Aus dem Karl-Olga-Krankenhaus Stuttgart
Direktor: Professor Dr. med. H. Dennig

Katamnesen bei Kranken des Karl-Olga-Krankenhauses mit Colitis ulcerosa aus der Zeit von 1950 bis 1963

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Peter Huppke

aus Heilbronn

1965

8187

Aus dem Karl-Olga-Krankenhaus Stuttgart
Direktor: Professor Dr. med. H. Dennig

Katamnesen bei Kranken des Karl-Olga-Krankenhauses mit Colitis ulcerosa aus der Zeit von 1950 bis 1963

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Peter Huppke
aus Heilbronn

1965

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Dekan:	Professor Dr. W. Schulte
1. Berichterstatter:	Professor Dr. H. Dennig
2. Berichterstatter:	Professor Dr. H.E. Bock

Inhaltsverzeichnis

Einleitung 1

Aetiologie 1

Diagnose 5

Therapie 8

Komplikationen 17

Prognose 19

Beschreibung der Fälle 22

Zusammenfassung der Fälle in Tabelle I 66

Auswertung der Fälle und Diskussion 73

Zusammenfassung 79

Literaturverzeichnis 84

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547608_0033

Einleitung

Unter den Erkrankungen des Magen-Darmkanals ist die Colitis ulcerosa auch heute noch eine der rätselhaftesten, hinsichtlich der Prognose und Therapie zweifelhaftesten und undankbarsten Krankheiten. Nach neueren Statistiken nimmt diese Krankheit laufend zu. Wie häufig die Colitis ulcerosa in Europa ist, zeigen die Zahlenangaben nach KÜHN (49):

Land	Häufigkeit auf 10 000 Klinikeinweisungen
Norwegen	4,8
Schottland	6,9
Schweiz	5,8
Dänemark	7,8
Belgien	10,8
England	14,8
Med.Uni.-Klinik Freiburg	7,8
Med.Krankenhaus Lübeck	6,0

Von 1950 bis 1963 kamen im Karl-Olga-Krankenhaus Stuttgart auf 10 000 Klinikeinweisungen 8,7 Colitis ulcerosa-Fälle.

Aetiologie

Selbst in der neuen Literatur finden sich über die Ätiologie die widersprüchlichsten Angaben. Es ist daher nicht verwunderlich, daß PAULLEY (68) sagt: "Too often patients with ulcerative colitis carry their secrets to the grave". Obwohl die Colitis ulcerosa jahrelang klinisch untersucht wurde, ist die tatsächliche Ursache noch unbekannt. Ein Grund ist, daß sie bei Tieren nicht zu beobachten ist. Es ist nicht möglich, durch operative und medikamentöse Eingriffe das Vollbild der Colitis ulcerosa zu erreichen. Zwar konnten Durchfälle mit Schleimhauterosionen erzielt werden

(SLEISENGER u.a., 86), doch heilten diese experimentellen Colitiden nach Absetzen des Reizes sofort wieder aus.

LUMB und PROTHEROE (55) untersuchten frisches Operationsmaterial und die frühesten morphologischen Veränderungen. Nach diesen Untersuchungen ist es unwahrscheinlich, daß es nur eine spezifische, von außen kommende Ursache für dieses Leiden gibt. Es scheint ihnen wahrscheinlicher zu sein, daß verschiedene Stimuli, die von innen oder von außen kommen können, genügen, um eine sich ausbreitende Ulceration der Dickdarmschleimhaut hervorzurufen. Dies trifft besonders bei solchen Personen zu, bei denen die normale epitheliale Regeneration der Mucosa von sich aus schon fehlt.

Bis 1920 ging man nach WARREN und BERK (102) zuerst von einer Bazillenruhr aus und glaubte, daß die Colitis ulcerosa eine chronische Form darstelle. Dann stellten BARGEN und JAKOB (5) 1925 fest, daß bei der gewöhnlichen Laboratoriumsuntersuchung niemals Amöben, Shigellen, Dysenterie- oder Tuberkelbazillen bei Colitis ulcerosa im Stuhl nachgewiesen werden konnten. In den Geschwüren der Patienten aber fanden sie Gram-positive Diplokokken und Gram-negative Bazillen.

HERRLICH (36) meinte noch 1954, daß die chronische Colitis ulcerosa in den meisten Fällen durch eine bazilläre Ruhr hervorgerufen wird. Diese Annahme wird von ihm aber weder mit Statistiken noch Literaturangaben untermauert. Er beschreibt lediglich einen Fall, bei dem 8 Jahre nach der Ruhrerkrankung röntgenologisch eine chronische Colitis festgestellt wurde.

Während früher die infektiöse Genese ganz in den Vordergrund gestellt wurde, neigt man heute mehr dazu, den Bakterien nur noch eine sekundäre Rolle in der Pathogenese dieses Leidens zuzubilligen. Einen spezifischen Erreger kennt man nicht. So sind das Bacterium necrophorum und die Gram-positiven Diplokokken BARGEN's nur noch historisch interessant.

BERNIER, LAMBLING, CORNELIS (10) prüften das Serum von 14 Patienten und gleichzeitig das von 20 Kontrollpersonen auf Agglutinationen menschlicher Blutkörperchen (0 rh), die mit Tanninsäure behandelt und mit wässrigem Colonextrakt beladen worden waren. 10 Patienten-Seren und ein Kontrollserum reagierten positiv. Auf Grund dieses Befundes schlossen sie auf die Bildung von Colonantikörpern und auf die Zugehörigkeit der Colitis ulcerosa zu den Autoantikörperkrankheiten.

Die Untersuchungen von BICKS, KIRSNER und PALMER (11) lassen eine Erhöhung der Antikörperproduktion bei Colitis ulcerosa vermuten: von 63 Serumelektrophoresen waren 61 anomal. In 45 Fällen fanden sie eine Hypalbuminaemie bei Vermehrung der Alpha 2- und Gamma-Globuline.

TRUELOVE (97) beobachtete in den letzten Jahren mehrere Patienten, bei denen die Entziehung von Milch und Milcherzeugnissen eine deutliche Besserung des Colitis ulcerosa-Bildes zur Folge hatte, während eine neuerliche Verabreichung solcher Nahrungsmittel eine Verschlechterung hervorrief (5 Fälle dieser Art werden ausführlich beschrieben). Nach seiner Meinung besteht hier eine Überempfindlichkeit gegen Milcheiweiß. In einer neueren Arbeit beschreiben TAYLOR und er (94) die Ergebnisse anderer Untersuchungen. Sie beobachteten den Plasmatiter von Antikörpern gegen Milchproteine. Von 75 Colitis ulcerosa-Patienten hatten 32 (= 43%) einen Antikörpertiter von über 1 : 20 000. Im Vergleich hierzu konnte nur bei 4 von 50 gesunden Versuchspersonen (= 8%) ein solch hoher Titerwert festgestellt werden. Nach ihren Untersuchungen stehen die Antikörper in keinem Verhältnis zu Geschlecht und Alter der Patienten, sowie zu Ausdehnung und Schwere der Erkrankung. Dagegen beobachteten sie, daß der Titer bei solchen Patienten besonders hoch war, die lange Zeit und chronisch an Colitis ulcerosa erkrankt waren.

Auch nach ANDERSEN (2), SCHÜPBACH (79) und KÜHN (48) scheint eine Allergie besonders gegen Milch und deren Produkte eine

Rolle zu spielen. Nach HOFFMANN und VORLAENDER (38) kommen für die nutritive Fremdantigenwirkung auch noch Gräserpollen, Eiereiweiß und Bananen in Betracht.

GOLDGRABER, KIRSNER und PALMER (22) wählten von 820 Patienten mit Colitis ulcerosa 124 aus, entnahmen Proben der befallenen Darmstücke und führten histologische Untersuchungen durch. Sehr häufig kamen granulomatöse Veränderungen mit Riesenzellbildung und Gewebseosinophilie vor. Ihrer Meinung nach liegt hier eine Hypersensibilisierung vor. HENNING (32) fand im Colocytogramm unter 21 Fällen 15 mal reichlich Leukocyten, darunter 7 mal zahlreiche eosinophile Leukocyten.

In wieweit die Psyche einen Einfluß auf die Colonfunktion hat, wurde in neuester Zeit genau untersucht und diskutiert. So befaßten sich z.B. ALMY, ABBOT, HINKLE (1), WENER, POLONSKY (106), CURTIUS, ROHRMOSER (15) mit diesem Problem. Sie wiesen nach, daß das Colon auf gewisse psychische Noxen entweder hypodynamisch, also mit Verstopfung, oder hyperdynamisch, also mit Diarrhoe, reagiert. Die hyperdynamische Reaktionsweise konnte ausgelöst werden durch Bakterieninvasionen und vermehrten Darminhalt. Aber auch psychische Faktoren führen zur Hypermotilität des Colon. WENER und POLONSKY (106), auch WARREN und BERK (102), vor allem aber GROEN und BASTIAANS (26) arbeiteten eine Colitis ulcerosa-Persönlichkeit heraus, die übertriebene Empfindlichkeit, Sorgfältigkeit, Egozentrizität, gepaart mit Mangel an Lebensnähe in sich vereinigt.

STAEHELIN (91) berichtet von Patienten mit Colitis ulcerosa, die eine schwere Neurose oder Konflikte zu Hause bzw. am Arbeitsplatz hatten. Eine Colitis mit letalem Ausgang bei einem anderen Patienten trat offenbar im Anschluß an eine langdauernde, ausgedehnte Schikanierung durch den Vorgesetzten erstmals auf. GROEN und VAN DER VALK (27) beobachteten, daß eine Colitis ulcerosa häufig 1 - 2 Tage nach einem psychischen Konflikt beginnt, bei dem der Betreffende keine äußere Reaktionen erkennen ließ, sondern den von

außen kommenden "stress" in eine Konfliktsituation invertiert, die ihren Ausbruch in einer Colitis ulcerosa findet. Ähnliche Beobachtungen machte HENNING (32).

ALMY (1) sieht nicht allein in psychischen Belastungen die Ursache für die Entstehung einer Colitis ulcerosa. Er vermutet auch eine infektiöse und psychosomatische Ätiologie, während BARGEN noch 1953 die Überzeugung vertrat, daß es sich nur um ein infektiöses, evtl. rheumatisches Geschehen handelt.

Von GRAY u.a. (25), KÜHN (49) und besonders von VOGT (101) wird die vermehrte Produktion proteolytisch und mucolytisch wirkender Fermente, der Lysozyme, als Ursache der Colitisentstehung diskutiert. Lysozyme kommen in verschiedenen Geweben und Körperflüssigkeiten, aber auch normalerweise in geringer Menge im Stuhl vor. Im aktiven Stadium fand sie VOGT um das 20-170-fache, im inaktiven um das 2-10-fache vermehrt. Im Stuhl sollen sie den Oberflächenschleim, der die Mucosa schützt, auflösen und dadurch pathogenen Mikroorganismen die Möglichkeit geben, in die Darmwände einzudringen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß heute folgende Möglichkeiten der Entstehung der Colitis ulcerosa diskutiert werden: Allergie und Psyche. Doch stimmen viele Autoren darin überein, daß noch andere Faktoren hereinspielen, ohne daß aber eine sichere Aussage gemacht werden kann.

D i a g n o s e

Das Leiden beginnt meist schleichend, viel seltener in Form einer Dysenterie, d.h. mit Fieber und profusen Durchfällen. So finden sich im Anfang keine Veränderungen des Stuhlgangs, die auf eine Colitis ulcerosa schließen lassen (OBERNIEDERMAYR, 65). Erst später kommt es zu Durchfällen, die sich langsam immer mehr steigern und nach und nach ihren fäkulenten Charakter verlieren und schließlich nur noch aus ge-

häuften Entleerungen von Schleim, Blut und Eiter bestehen und quälende Tenesmen verursachen.

Die Allgemeinsymptome sind neben Fieber Anaemie, Spasmen, Durchfälle und Gewichtsverlust (RIDER u.a., 72). Hinzu können noch Oedeme kommen, bedingt durch hochgradigen Eiweißverlust. Dieser entsteht durch die sogenannte Proteindiarrhoe und führt zu Dys- und Hypoproteinaemie (RATH, 70).

Mit Hilfe der Rektoskopie kann man die ersten pathologischen Veränderungen erkennen, da meistens zuerst Rektum und Sigma befallen und erst später die oralen Colonabschnitte in den Krankheitsprozeß einbezogen werden. Die rektoskopisch untersuchte Schleimhaut zeigt nicht mehr die normale Gefäßzeichnung und blutet schon bei leichter Berührung. Neben diffuser Rötung, oedematöser Granulierung fallen Blutungsflecken auf, die meist eitrig-schleimig belegt sind und konfluierenden Ulcerationen entsprechen.

Neben der Rektoskopie, die im akuten Stadium wegen der grossen Blutungsneigung und auch wegen der Schmerzen auf Schwierigkeiten stoßen kann, ist die Röntgendarstellung die wichtigste Untersuchungsmethode. Im Anfang ist der Befund gering. KALIL und ROBBINS (43) berichten über die Röntgenaufnahmen von 160 Patienten mit Colitis ulcerosa. Sie fanden zerstreute, multiple, winzige Auszackungen - "serration" - entlang den Rändern des Darmes als diagnostisches Zeichen im Frühstadium dieses Leidens. Im weiteren Verlauf kommt es zu oedematöser Schleimhautschwellung. Das Colon stellt sich unhaustriert, röhrenförmig und durch Luft besonders im Transversum stark erweitert dar. Quergestellte Schleimhautfalten herrschen vor, die Längsfältelung fehlt. Klingt der ulceröse Prozeß ab, ist die Schleimhaut wulstig und höckrig. In chronischen Fällen finden sich engkalibrige, unelastische Darmabschnitte, Spasmen, erhöhte Motilität und stark geschrumpftes Colon. Neben derartigen stenosierten, narbigen Colonabschnitten finden sich beim gleichen Patienten nicht selten girlandenförmige, ebenfalls haustrienfreie Darmabschnitte, die zum Teil erweitert sind (SCHINZ, BAENSCH u.a., 77; SIMPSON, LEWIS, 85; RIDER u.a. 72).

Im Hinblick auf die bessere Diagnosestellung zeigen WELIN und BRAHME (105) anhand von 65 Fällen mit Colitis ulcerosa, daß die Doppelkontrastmethode dem einfachen üblichen Bariumeinlauf überlegen ist.

Nach SCHIBALSKI (76) sagt das Röntgenbild nichts über die Prognose aus, wie es auch nichts über den sonstigen klinischen Zustand aussagt. Die Röntgenuntersuchung ist für die Diagnosestellung von großer Wichtigkeit und kann im Vergleich zu anderen Untersuchungsmethoden vor allem für die Feststellung der Ausdehnung dieser Krankheit von Wert sein.

Pathologisch-anatomisch findet man makroskopisch stark gerötete, oedematös geschwollene Schleimhaut mit konfluierenden Ulcera. Heilen die Ulcerationen ab, so kommt es zur Narbenbildung, Schrumpfung, Atrophie der Schleimhaut und starker Lumenverengerung. In diesen Fällen findet man besonders im Bereich des Sigma eine hochgradige Verkürzung des Darmes.

Über das Obduktionsmaterial hinaus kann der Pathologe mit Hilfe der Saugbiopsie auch Schleimhaut aus dem Frühstadium der Erkrankung untersuchen. Die ersten Veränderungen scheinen sich an den Gefäßen der Mucosa und Submucosa abzuspielen. Erst später kommt es zu einer Leukocyteninfiltration auf dem Grund der Schleimhautkrypten, sog. Kryptenabzessen, die in die Tiefe einbrechen, konfluieren und zum Ausgangsprodukt der Ulcerationen werden. Als weitere Veränderung kommt die Zerstörung der Basalmembran des Dickdarmepithels hinzu. Nach JAKOBSON und KIRSNER (39) ist diese Zerstörung bei Colitis ulcerosa häufiger anzutreffen und stärker als bei Polypen oder entzündlichen Gebieten bei regionaler Enteritis. TRUELOVE und RICHARDS (99) weisen die Colitis ulcerosa auch durch Biopsie der Rektumschleimhaut nach. Nach ROCHES (73) ist diese Methode leicht durchzuführen, für die Patienten gefahrlos und ohne Belästigung, da die Biopsie unter Sicht in einem Arbeitsgang während der Rektoskopie durchgeführt wird. Er beobachtete bei 200 ambulant ausgeführten Biopsien nicht die geringste Komplika-

tion. Außerdem kam es weder zu einer Aussaat von Infektionen durch die Darmwand, noch gab es je einen Anhalt dafür, daß diese Untersuchungen, auch wenn sie öfters wiederholt wurden, negativen Einfluß auf den Colitisverlauf mit sich brachten.

MC AULEY und SOMMERS (61) fanden Mastzellen im entzündlichen Exsudat der Lamina propria bei 10 von 15 Patienten, während diese Zellen nur bei einer von 25 Kontrollpersonen vorkamen. Die Verfasser sind der Ansicht, daß die Sekrete der Mastzellen die exsudativen entzündlichen Reaktionen der Colitis ulcerosa unterhalten.

Die Diagnose wird also gestellt durch das klinische Erscheinungsbild, durch die Rektoskopie mit ihren typischen Veränderungen und durch die röntgenologische Analyse im späteren Stadium.

T h e r a p i e

Wegen der großen Unsicherheit und mannigfaltigen Thesen über die Genese der Colitis ulcerosa ist es nicht verwunderlich, daß bis heute, nachdem Sir Samuel Wilks im Jahre 1875 die Colitis ulcerosa aus der großen Gruppe der Darmkrankheiten besonders hervorhob, die unterschiedlichsten Behandlungsarten angeraten werden. Wenn die Ätiologie bekannt wäre, wäre eher der Ansatz für eine ursächliche Therapie gegeben. So gehört sie auch heute noch zu den schwierigsten Problemen. Erschwerend kommt hinzu, daß es zu spontanen Remissionen kommen kann und auch bei schwersten Zuständen ohne spezielle Therapie ein plötzlicher Umschwung zu weitgehender Besserung möglich ist.

1941 veröffentlichte SCHÜPBACH (79) seine Richtlinien, die als konservative Maßnahmen befolgt werden. Diese sind Bettruhe, Schonung, Bluttransfusionen, Infusionen, Vitamine und Eisenpräparate. Bei Rektumbeteiligung empfiehlt er nötigen-

falls Dermatoleinläufe. Weiter rät er neben anderen Autoren zu schlackenarmer Kost, die aber auch kalorienreich und vor allem eiweißreich sein soll. Da Milch und Eier oft nicht vertragen werden, soll besonders Fleisch, Kohlenhydrate und Fett gegeben werden. Wegen der sog. Proteindiarrhoe sind gleichzeitig parenterale Gaben von Vollblut, Plasma und Aminosäuren angezeigt.

Auf Grund neuester Untersuchungen, nach denen Milchallergie als Ursache der Colitis ulcerosa in Frage kommen kann, fordert WATKINSON (103) den Ausschluß von Milch und deren Produkte von der Diät.

Neben diesen konservativen Behandlungsmethoden rät JUNG (40) zu Dickdarmspülungen mit Argentumlösungen, Tannin, Dermatolöl sowie zu Cortisoneinläufen. MATTS (59) untersuchte die therapeutische Reichweite der Einläufe überhaupt durch Röntgenkontrollen und stellte fest, daß die Einläufe bei Colitis ulcerosa-Patienten im Durchschnitt bis zur Mitte des Colontransversum eindringen und sich befriedigend ausbreiten. Da diese Untersuchungen mit Bariumbrei gemacht wurden und dessen Viskosität höher als z.B. die der Prednisoneinläufe ist, würden sich diese noch weiter ausbreiten.

Die Applikation von Vakzinen aus den vermeintlichen Erregern, wie sie Bargen früher angab, gehört der Vergangenheit an. In seinen neueren Veröffentlichungen empfiehlt er Sulfathaledin, das er regelmäßig verabreichte (8). Auch mit Salazopyrin (=Salizylazosulfapyridin) erzielte er gute Erfolge. Noch optimistischer berichtet Frau SVARTZ (93), die dieses Medikament in die Colitistherapie einführte und in 90% der Fälle eine Besserung des Krankheitsbildes erreichte. Von 1940 bis 1952 behandelte sie 387 Patienten mit Salazopyrin. Sie wies die Affinität des von ihr hergestellten Präparates, das eine saure Azoverbindung von Sulfapyridin und Salizylsäure ist, zum Bindegewebe des Darmes nach. In Anbetracht der Tatsache, daß sich bei Colitis ulcerosa die krankhaften Vorgänge im wesentlichen im Bereich des subepithelialen Bindegewebes des Darmes abspielen, ist die

Behandlung dieser Krankheit mit einem Medikament, das eine Affinität zum Bindegewebe zeigt, vorteilhaft.

Die meisten Autoren raten zu einer Dosierung um 6 g pro Tag. JUNG (40) hält sich gewöhnlich an dieses Quantum, gibt in besonderen Fällen aber bis zu 10 g täglich. Nach der Entlassung empfiehlt er 2-3 g täglich über mehrere Wochen. RATH (70) verordnet 6-8 g täglich zu Beginn der Behandlung, nach Besserung über 2-4 Monate täglich 3 g. VOGT (101) gibt im akuten Stadium alle 4-6 Stunden 2-3 g, später 1-2 g. SPRÜTH und NÖCKER (90) empfehlen ebenso wegen des schnellen Wirkungseintritts eine ausreichende Dosierung von 6-8 g und zur Verhütung von Rezidiven eine Erhaltungsdosis von 2 g täglich über eine lange Zeit.

WATKINSON (103) erreichte von 69 Patienten bei 32 (47%) Remissionen mit einer täglichen Dosierung von 4-8 g Salazopyrin. Doch bei einem Sechstel der Patienten beobachtete er Nebenwirkungen wie Brechreiz, Verdauungsbeschwerden, Kopfschmerzen, Benommenheit, medikamentöse Fieber und Hautausschläge.

CATTAN (98) empfiehlt Breitbandantibiotika. WRIGHT (109) fand, daß durch Aureomycingabe bei 31 von 38 Patienten die Stuhlentleerungen zurückgingen und hält dies für das beste Mittel für die Behandlung der Colitis ulcerosa. Er verabreichte alle 8 Stunden 750 mgr. KIRSNER (46) aber wies nach, daß die Bakterienflora im Darm der Colitis ulcerosa-Patienten bei Verabreichung von 1-2 g Aureomycin pro Tag in der Weise reagiert, daß vom 2. - 8. Tag sowohl Aerobier; als Anaerobier stark zurückgedrängt werden. Am 8. - 10. Tag vermehren sie sich wieder und steigen dann über das Ausgangsniveau an, wobei sich einzelne resistente Stämme entwickeln können. Nach STAEHELIN (91,92) hat sich die niedrig dosierte (750 mgr täglich), langdauernde Aureomycinbehandlung bewährt, er empfiehlt, mit ihr bei allen Fällen wenigstens einen Versuch zu machen.

Bei leichteren Fällen und bei solchen, die sich bereits auf dem Weg der Besserung befinden, gibt Staehelin schwer

resorbierbare Sulfonamide. Nach seiner Beobachtung konnten Darmperforationen mit Antibiotika und Sulfonamiden nicht verhindert werden. 14 Patienten wurden so behandelt, 6 starben. Auch brachte nach seiner Meinung die Penicillin-Streptomycin-Aera keine entscheidenden Erfolge.

WATKINSON (103), der in den letzten 13 Jahren 300 Patienten beobachtete, warnt vor Antibiotika und empfiehlt, sie nur mit aller Vorsicht zu verabreichen, da diese selbst Diarrhoen verursachen und gleichzeitig den Boden für eine Superinfektion mit Mikroorganismen der Monilia-Gruppe vorbereiten können. Bei fiebernden toxämischen Patienten ist er für eine kritische Anwendung von Neomycin, Streptomycin, Tetracyclin, Chloramphenicol. RATH (70) gibt während der ersten 5 bis 6 Tage je nach Schwere der Erkrankung dreimal 1-4 Tabletten Nebacetin forte täglich.

Weiter wird von vielen Autoren die Allgemeinbehandlung mit ACTH und Cortison-derivaten empfohlen. Nach LICKINT (52) heilt Depot-ACTH zwar nicht, verändert aber den Krankheitsverlauf in der Weise, daß die Kranken wieder ein normales Leben führen können. Für KAHLE und DU VINAGE (41) sind die Corticosteroide als Basistherapie unentbehrlich, doch glauben sie nicht, daß eine endgültige Heilung mit ihnen zu erreichen ist. Sie verabreichen zusätzlich zur übrigen Therapie täglich 32 mgr Methylprednisolon in den ersten Tagen und empfehlen dann einen schnellen Abbau. RATH (70) gibt 30 bis 60 mgr Prednisolon peroral in abnehmender Dosierung und gleichzeitig 10 mgr Prednisolon in 100 ml physiologischer Kochsalzlösung 2 mal täglich als Tropfklysma (20 bis 40 Tropfen pro Minute).

Nach HOFF (37) beginnt man mit täglich 40 bis 60 mgr Depot-ACTH und geht nach Abklingen der Erscheinungen auf ein perorales Nebennierenrindenpräparat über: Zuerst 60 mgr täglich, dann allmählich auf 15 bis 20 mg zurückgehend. Er hält diese Therapie aber für gefährlich, da schwerwiegende letale Komplikationen auftreten können: Bildung von sog. Riesenzellgeschwüren, massiven Blutungen, Perforationen, Aufflakkern latenter Infekte.

Andere Autoren wie STAEHELIN (91), KIEFER, ELLIOTT (45) und TRUELOVE (96) fordern, daß nur bei ausgelesenen Colitis ulcerosa-Patienten eine Corticosteroidtherapie durchgeführt werden sollte. Nach Truelove sollen nur Patienten im akuten Stadium so behandelt werden, er schließt solche Kranken aus, bei denen das Rektum befallen ist. (Der Grund dafür wird nicht angegeben.) Auch diejenigen mit ernsten Attacken und profusen Blutungen sollten ausgeklammert werden.

WATKINSON (103) behandelte von 1950 bis 1958 109 Patienten mit Cortison (täglich 100 mgr; Behandlungsdauer wird nicht angegeben) und erhielt eine Heilungsquote von 41%. Zum Vergleich behandelte er 101 Colitis ulcerosa-Kranke mit Placebo und hatte nur bei 16% Erfolg. Nach ihm sind die therapeutischen Erfolge besser bei Patienten, die im ersten Schub mit Cortison behandelt wurden. Bei Dosen von 200 mgr täglich zeigten sich bessere Erfolge. Nach TRUELOVE und WITTS (zitiert bei VOGT, 101, dessen Literaturangabe in diesem Fall nicht stimmt) sprachen von 120 mit ACTH behandelten Fälle 86% unmittelbar sehr gut an. Sie gaben 40 Einheiten eines Depot-Präparates zweimal täglich, bis eine Besserung der akuten Erscheinungen eintrat.

PATTERSON und MC GIVNEY (67) behandelten 21 Patienten mit Corticosteroiden und erzielten auch in 78% gute Erfolge, die aber auf längere Sicht nicht besser waren als bei anderen Therapiemaßnahmen. Das eindrucksvolle Merkmal dieser Therapie sei jedoch die Schnelligkeit, in der klinisch und reskoskopisch Remissionen beobachtet werden.

Nach der Meinung von HAYES u.a. (30) führt die Verabreichung von adrenocorticoiden Steroiden zu einer deutlichen Besserung des klinischen Status der Schwerkranken, die zur Operation vorbereitet werden.

Nach BOLLER (12) bewährte sich die Blockierung der vegetativen Nerven mit Banthine und Sypathektoman bei Colitis ulcerosa in vielen Fällen gut (die Arbeit enthält keine Zahlenangaben). Erwähnt sei schließlich noch die Testoste-

rontherapie. POSEY und BARGEN (69) erzielten bei 3 Patienten mit Colitis ulcerosa gute Erfolge, während bei 2 anderen keine Wirkung gesehen wurde.

Die Psychotherapie wird immer mehr betont. Die Diskussion über diese Therapiemaßnahme geht von der völligen Ablehnung bis zur Meinung, daß sie überhaupt die Therapie der Wahl sei. GRACE, WOLF und WOLFF (zitiert bei STAEHELIN, 91) behandelten 19 nicht ausgelesene Fälle von Colitis ulcerosa nur mit Psychotherapie. Bei 11 Patienten hatten sie gute Erfolge. Dabei legten sie weniger Wert auf eine Analyse als auf das Herstellen eines guten Vertrauensverhältnisses. CURTIUS (14), der schon 1942 über die Heilung von 2 Patienten nur durch Hypnose berichtete, verspricht sich von dieser Maßnahme gute Erfolge. Diese Meinung sehen er und ROHRMOSER (15) durch Untersuchungen an 5 weiteren Personen bestätigt. (Bei wievielen Patienten mit Colitis ulcerosa sie durch Hypnosebehandlung keinen Erfolg erzielten, wird nicht angegeben.) Insbesondere sollte nach ihrer Meinung jeder operativen Behandlung zumindest der Versuch einer Hypnosebehandlung vorausgehen.

WEINSTOCK (104) berichtet von anderen Ergebnissen: er führte bei 40 Patienten eine klinische Kurzpsychotherapie durch und verfolgte diese Fälle katamnestisch. Es ergaben sich bei 20 Patienten Rückfälle mit der Indikation zur Ileostomie und subtotalen Colektomie. Dies entspricht dem Prozentsatz einer Vergleichsgruppe ohne Psychotherapie.

Während BOLLER (12) auf dem Standpunkt steht, daß die Psychotherapie zwar die interne Behandlung wirksam unterstützen kann, aber sie allein nicht ausreichend ist, meint CATTAN (98), daß die schulmäßige Psychoanalyse ohne Wert und die beste psychotherapeutische Maßnahme offenes Verständnis und Herstellung eines guten Arzt-Patienten-Verhältnisses ist.

Die Frage, ob eine Ileostomie und Prokto-Colektomie mit dem lebenslänglich bestehenbleibenden Anus praeter naturalis durchgeführt werden oder man konservativ behandeln soll,

wird von vielen Autoren diskutiert. Nach STAEHELIN (92) liegt die Schwierigkeit darin, daß bei fast allen schweren Fällen der Zustand oft hoffnungslos scheint und dann trotzdem noch Heilung eintritt. Wenn man sich zur Colektomie entscheidet, entspricht die Operationsletalität ziemlich genau der zu erwartenden Letalität bei Fortsetzung der im Moment wirkungslos scheinenden medizinischen Behandlung. Der große Unterschied liegt aber darin, daß der konservativ behandelte Patient das Colon noch besitzt, während der chirurgisch behandelte den Rest seines Lebens mit einer Ileostomie als "Darmkrüppel" verbringen muß. Doch bei fast allen Autoren sind folgende Indikationen für einen chirurgischen Eingriff unbestritten: Perforationen, Polyposis, maligne Entartung, perianale Fistelbildung, starke Blutungen, schwere Ileuserscheinungen und unbeeinflußbare, kontinuierliche Dauer der Erkrankung.

Nach HENNING (34) stehen folgende Methoden zur Diskussion: Appendikostomie, Cöcostomie, Anus praeter an anderen Stellen des Colon, sowie Totalresektion des Dickdarms mit Ileostomie. Wenn man nur einen Anus praeter naturalis anlegt, bessert sich zwar oft sehr überraschend das Krankheitsbild, doch heilt man damit das Colon nicht. An ihm kann es weiterhin zu Rezidiven, carcinomatöser Degeneration und Strikturen kommen. Im gleichen Sinn äußert sich OBERNIEDERMAYR (65), nach dessen Beobachtungen sich die Hoffnung, den Darm durch einen Anus praeter vorübergehend zu entlasten und dadurch zu heilen, nicht erfüllte. Daher fordern viele Chirurgen zwei bis sechs Monate nach jeder Ileostomie die Colektomie. Nach WILDEGANS (108) ist seit 1948 bei totaler Colitis die terminale Ileostomie mit ein- oder mehrzeitiger Colektomie und Rektumexstirpation die Methode der Wahl. HARDY, BROOKE und HAWKINS (29) vertreten den Standpunkt, daß ein solcher Eingriff bessere Resultate erzielt und zu einem nützlicheren und erfreulicheren Leben führt als alle die operativen Maßnahmen, die bis jetzt beschrieben wurden.

SEIFERT (82,83,84) fordert wegen der Carcinomgefahr in jedem Fall die Entfernung eines nach Colitis ulcerosa vernarbten Colon bis zum 45. Lebensjahr. Nach seiner Definition bedeutet "abgeheilte" Colitis narbiges und endgültig verändertes, aber auch wandstarres und meistens ausgedehnt pseudopolypöses, gefahrenbehaftetes Colon. Wenn die Operationssterblichkeit bei etwa 7% liegt, verliert man 7 von 100 prophylaktisch Colektomierten. Aber, so folgert er, man bewahrt dadurch mindestens 25 der ehemals Colitiskranken vor der Carcinomentwicklung, da diese nach ihm 25% beträgt.

Im Gegensatz zu dieser Forderung genügt nach KELLOCK und WHITE (44) das Risiko einer malignen Entartung per se nicht zur chirurgischen Indikation. Auch nach ROGERS (74) ist die Ileostomie und Colektomie keine Heilmethode: Von 1940 bis 1949 wurden in der Mayo-Klinik 124 Patienten damit behandelt. 29 starben direkt nach der Operation (23,4%). 7 weitere starben an wiederholten Operationen. Bis 1952 starben dann noch 21 nach Verlassen der Klinik, so daß insgesamt 57 (46%) von den 124 Operierten gestorben waren. Die Todesursachen waren hauptsächlich Peritonitis, Perforationen, Ileus, Krebs, Abszesse und Embolien.

Wieder andere Autoren sind für frühzeitiges, radikales Vorgehen (47,80). Nach YARNIS (110) bietet der radikale Eingriff bei schweren Fällen die einzige letzte Hoffnung zur Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit und Erhaltung des Lebens. Die operative Todesrate zeigt nach seiner Meinung einen fortschreitenden und zufriedenstellenden Rückgang durch die Vervollkommnung der chirurgischen Technik.

Nach HOFF (37), GALL (19) und RATH (70) scheint die Tendenz vorzuliegen, die einzeitige Prokto-Colektomie mit dem lebenslänglich bestehenbleibenden Anus praeter auszuführen. Nach REIFFERSCHEID (71) ist ein solcher Eingriff angezeigt:

1. bei der aszendierenden, remittierenden schweren chronischen Linksform,
2. bei der fulminanten Form, wenn die 14-tägige neuzeitliche Corticoid- und Corticotropin-Salazopyrin-Antibiotika-

und Substitutionsbehandlung keine Besserung gebracht hat,

3. wenn die rezidivierende, schwere chronische Form bei jedem Rezidiv an Schwere zunimmt, mehr als zwei Rezidive abgelaufen sind und im Intervall der Prozeß chronisch fortschreitet,
4. bei allen kontinuierlich verlaufenden und remittierenden chronischen Formen, bei denen der Gewichtsverlust fortschreitet, der Eiweiß-, Vitamin- und Mineralhaushalt gestört ist und der Darm irreversible narbige Veränderungen zeigt, sollte spätestens nach 3 Jahren der befallene Darmabschnitt entfernt werden,
5. bei der chronischen Colitis mit allgemeinen Komplikationen, Rheumatoiden, Erythema nodosum, Ekzem, Analabszessen und -fisteln, Herz-, Leber-, Nieren- und Augenveränderungen,
6. bei allen lokalen Komplikationen, wie Blutung, Ileus, Fistel und Perforation.

Nach RATH (70) kommen noch relativ soziale Indikationen hinzu: Bei langdauerndem Verlust der Arbeitsfähigkeit im Rahmen der chronisch kontinuierlichen Colitis.

Ebenso wie diese Forderungen zur Operation einleuchten, muß auf der anderen Seite die Meinung BARGEN's (8) beachtet werden: "Je länger der Arzt sich mit diesem Problem beschäftigt hat und je mehr Patienten er gesehen hat, desto konservativer wird er werden; Konservatismus in der Behandlung der Colitis ulcerosa sollte in jedem Fall im Mittelpunkt seines Handelns stehen", ebenso wie die von BOLLER (12), daß man sich nie auf eine Therapie festlegen, sondern eine andere anwenden soll, sobald man mit einer Therapie nicht zum Ziel gekommen ist. Durch einen Wechsel der Therapien können am ehesten Erfolge erzielt werden.

K o m p l i k a t i o n e n

Geht man nun über zu den Komplikationen, die bei der Wahl einer bestimmten Therapie berücksichtigt werden müssen, so ist wohl die Sorge vor der Carcinomgefahr am größten. Diese Gefahr spielt auch bei der Langzeitprognose eine große Rolle.

Die Häufigkeit eines Carcinoms nach Colitis ulcerosa wird sehr unterschiedlich angegeben, im Durchschnitt mit 5% (KÜHN, 49). Die Angaben differieren jedoch stark je nachdem ob es sich um ein internistisches oder chirurgisches Beobachtungsgut handelt (zwischen 1 und 25%). BANKS u.a. (3) hatten von 1931 bis 1950 im Beeth-Israel-Hospital 702 Patienten mit Colitis ulcerosa in Behandlung. 244 beobachteten sie bis 1954 und diagnostizierten bei 9 von ihnen (3,7%) Darmkrebs. Zum Vergleich wurde von 1939 bis 1949 bei allen in diesem Hospital behandelten Patienten nur in 0,9% der Fälle eine maligne Entartung beobachtet. (Genaue Angabe der von 1939 bis 1949 behandelten Fälle ist nicht angeführt.) Nach BARGEN's (7) Beobachtung tritt ein Coloncarcinom bei Colitiskranken etwa 30 mal häufiger auf als bei der Durchschnittsbevölkerung, nach GOLDGRABER u.a. (20) nur 8 mal so häufig. Eine Bonner Untersuchung über das Spätschicksal der Colitis ulcerosa-Patienten ermittelt unter den ehemals Kranken 10 Jahre später in 17%, 25 Jahre später in 25% ein Dickdarmcarcinom (SEIFERT, 84). (Auch in der Arbeit von Seifert fehlen die Fallzahlen.)

Nach REIFERSCHEID (71) hat generell jeder Colitiskranke das Carcinom zu fürchten, besonders wenn sein Colon chronische Veränderungen zeigt, die Krankheit über Jahre besteht und besonders wenn sie bereits im jugendlichen Alter begonnen hat. Tatsächlich bekommen nach ihm im Durchschnitt 3,5% der Patienten ein Carcinom - errechnet an 22 456 Fällen. Die einzige Vorbeugung liegt in einer häufigen Kontrolle nach Überstehen der Colitis ulcerosa. Die Ausbildung von Stenosen muß stets als ein Warnzeichen angesehen werden.

Interessant sind in diesem Zusammenhang die cytologischen Untersuchungen von KIRSNER u.a. (46). Bei 10 von 31 Patienten fanden sie Zellen mit deutlichen Zeichen einer Malignität, bei 17 blande Zeichen des Übergangs in ein Carcinom. (In der Arbeit Kirsner's wird nicht erwähnt wie lange die Colitis ulcerosa bei diesen Patienten bestand.) Bei einer Kontrollgruppe von 17 gesunden Personen wurden keine derartigen Zelltypen gefunden. Auch BADDINGTON und TRUELOVE (9) und GOLDGRABER u.a. (22) sowie BARGEN untersuchten die Darmschleimhaut und fanden nach der Methode von Papanicolaou abnorme Zellen, die eine Ähnlichkeit mit Krebszellen zeigten. Von 1918 bis 1937 beobachtete BARGEN (8) in der Mayo-Klinik 1 564 Patienten mit Colitis ulcerosa. 98 von ihnen bekamen ein Carcinom (etwa 6,3%). Auch EDLING und EKLÖF (17) stellten bei 204 untersuchten Fällen die Möglichkeit einer malignen Degeneration fest, die umso größer war, je jünger die Patienten von der Colitis ulcerosa befallen wurden und je ausgedehnter die Wandläsionen waren.

Die häufigste Komplikation ist die Polyposis. So fanden SLOAN, BARGEN, GAGE (87) unter 2 000 untersuchten Fällen bei 387 Polypen, von denen wiederum etwa 76% multipel waren. BROWN u.a. (13) untersuchten 106 operierte Patienten. Bei 19 beobachteten sie Polypen. Weitere Komplikationen sind nach ihrer Zusammenstellung:

Fisteln	10
Rektumstriktur	7
Rektovaginale Fisteln	6
Perianale Abszesse	5
Carcinom	2
Darmblutung	1
Arthritis	6
Erythema nodosum	3
Nierenstein	1

SLOAN u.a. (87) fanden unter ihren 387 Fällen neben der Polyposis in 11% eine lokalisierte Verengung des Rektum oder Colon auf 1,5 cm oder noch enger; in 15 Fällen multiple

Strikturen; bei 6% ausgedehnte perirektale oder perianale Infektionen einschließlich von Analfisteln, perirektalen und perianalen Abszessen; bei 4,1% Perforationen, 7,1% infektiöse Arthritis, rheumatoide Arthritis, Spondylitis.

Nach MASTRANDREAE (58) kommen in 8,3% der Fälle Gelenkerscheinungen nach Art der Polyarthritis vor. Der Gelenkbefall scheint eine Sekundärerscheinung der Darmkrankheit zu sein, die bei erfolgreicher Therapie zur Rückbildung kommt.

Andere Beschwerden wie toxisches Megacolon, Pyodermà gangränosum, Iritis, Toxämie, Leberbeteiligung, Amyloidose, Thrombophlebitis, Psychose, massive Blutungen, Riesenulcera des Colon werden noch beschrieben (62,71,72,8).

P r o g n o s e

Da eine Prognosestellung ohne Beachten der Komplikationen und Art der Therapie nicht möglich ist, wurde in früheren Kapiteln schon vieles vorweggenommen. Im folgenden Kapitel soll nun die mögliche Lebenserwartung in den Mittelpunkt gerückt werden. Über die allgemeine Prognose der Colitis ulcerosa lassen sich nur schwer sichere Angaben machen, da dazu eine sorgfältige und vor allem langfristige Beobachtung der Kranken oder "Geheilten" notwendig ist.

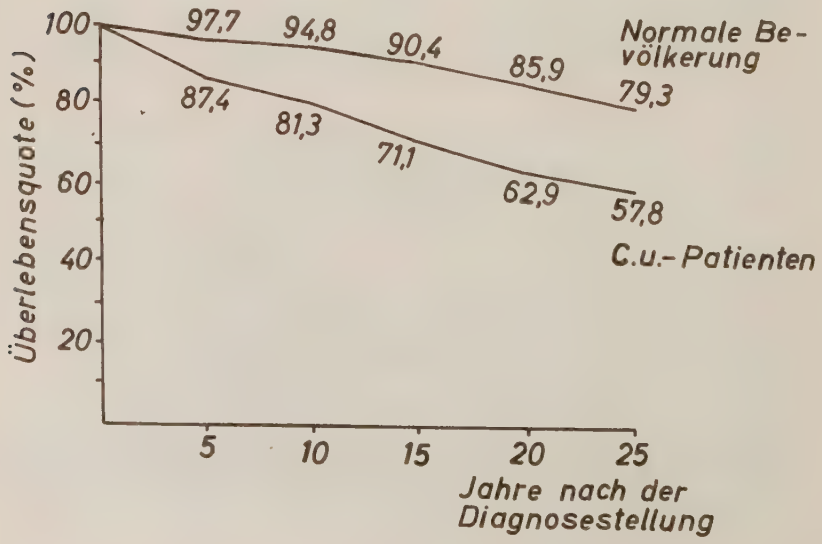
Angaben aus der Zeit zwischen 1900 und des Ersten Weltkrieges sprechen von einer Gesamtmortalität von 50% (KÜHN, 49). Es ist aber oft nicht möglich Prozentzahlen miteinander zu vergleichen, wenn nicht zwischen dem chronischen, afebrilen Zustand und dem akuten hochfebrilen Stadium unterschieden wird. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es viele Zwischenstufen, die sich nicht ohne weiteres vergleichen lassen. Wenn man dies beachtet, begreift man, warum sich bei den Autoren unterschiedliche Letalitätszahlen finden.

Im Gegensatz zu vielen anderen betonen YARNIS und CROHN (110), daß eine Heilung oder vollständige Remission aller

Symptome über eine lange Zeit grundsätzlich möglich ist. Doch ist auch nach ihnen im allgemeinen die Langzeitprognose schlecht.

In der Medizinischen Abteilung des Kantonspitals Winterthur ist die Letalitätsziffer im akuten Stadium 37%: 7 von 19 Patienten starben (STAEHELIN, 91). Insgesamt wurden dort von 1942 bis 1952 23 Patienten mit Colitis ulcerosa aufgenommen. Bei 2 der "Geheilten" wurden im einen Fall 4 Wochen, im anderen Fall ein Jahr später Recidive beobachtet. Beide sind nun wieder beschwerdefrei. Von den übrigen 14 bedarf ein Patient der Dauerbehandlung, die anderen 13 führen ein normales Leben.

Die bedeutendste Zusammenstellung stammt von SLOAN u.a. (87), die 2 000 Fälle in der Zeit von 1918 bis 1937 beobachteten. Bei diesen ist das Durchschnittsalter beim Beginn der Symptome 28,9 Jahre bei Frauen und 30,2 Jahre bei Männern. Nach ihrer Aufstellung (siehe unten) ist die Mortalität während des ersten Jahres nach der Diagnosestellung am größten (9%). Nach diesem Jahr schwankten die jährlichen Todesraten zwischen 1,5 und 4%.



Nach einer von KÜHN (49) aufgestellten Statistik ist die Langzeitprognose auch nicht besser. Dies deutet also darauf hin, daß sie sich in den letzten 50 Jahren kaum geändert hat. Nach DEMOLE (16) liegt die Letalität über 25% und erreicht bei den Operierten 50%. KELLOCK u.a. (44) hatten 164 Patienten zwischen 1940 und 1954 wegen Colitis ulcerosa zu behandeln. Nach ihrer Meinung ist die Prognose sehr variabel. Bei der ersten Aufnahme ins Krankenhaus war die Mortalität 18%, am höchsten war sie bei der Altersgruppe über 60 Jahre (50%).

MOSBECH (62) untersucht bei den von 1951 bis 1959 208 tödlich verlaufenen Fällen von Colitis ulcerosa in Dänemark die Beziehung zum Alter und Geschlecht. Insgesamt starben 87 Männer und 121 Frauen. Die jährliche Todesrate betrug 23; dies bedeutet, daß von 1 Mill. Einwohnern 5 im Jahr an Colitis ulcerosa starben. In 50% dieser Fälle betrug die Krankheitsdauer 1 Jahr oder weniger, in 35% weniger als 6 Monate.

Über die Prognose im Kindesalter liegen umfangreiche Untersuchungen von LAGERCRANTZ (50) vor. Er beobachtete 322 Patienten: 137 über mehr als 2 Jahre vom Beginn der Erkrankung an, 101 Fälle mehr als 6 Jahre, 59 mehr als 9 Jahre und 25 mehr als 14 Jahre. Er eruierte folgende Todesursache bei 20 Fällen (13% Mortalität):

Coloncarcinom	7	
Progressive Colitis	6	
Colitis und Lebercirrhose	2	13%
Colitis und andere Erkrankungen	3	
Andere Todesursachen	2	
Gesamt	20	= 14,6%

Nach seiner Meinung können Patienten zwar geheilt werden, doch der Erfolg blieb hinter seinen Erwartungen zurück. Patienten von ihm hatten symptom-freie Intervalle von 2 und mehr Jahren, die dann auch selten schwere Rückfälle bekamen.

Doch beschreibt er auch Fälle, die 5 Jahre Remissionen hatten und später noch Rückfälle.

Welche Faktoren haben nun einen Einfluß auf den Verlauf dieses Leidens? Nach den Arbeiten von RATH (70) und KÜHN (49) sind es folgende entscheidenden Punkte:

1. Das Lebensalter bei Beginn der Erkrankung ist entscheidend: je jünger der Patient ist, umso schwerer verläuft die Erkrankung und führt umso häufiger zu Komplikationen.
2. Ist der erste Krankheitsschub sehr schwer, fällt die Spätprognose schlecht aus. Akute, frondroyant verlaufende Fälle haben die schlechteste Prognose.
3. Auch die kontinuierlichen, chronischen Fälle haben eine schlechte Spätprognose.
4. Die vorwiegende Lokalisation des Krankheitsgeschehen beeinflußt ebenfalls die Prognose: ist der gesamte Dickdarm befallen, so ergibt sich daraus die schlechteste Prognose. Die auf das Rektum und Sigmoid beschränkten Prozesse zeigen eine gutartigere Verlaufsform. Die segmentäre und besonders die Rechtscolitis (Colon ascendens befallen) muß negativ beurteilt werden, weil sie häufiger zu Komplikationen neigt.
5. Auch von den Komplikationen hängt die Spätprognose entscheidend ab.

Beschreibung der Fälle

Nach der Beschreibung der Fälle folgt jeweils die Katamnese, die vom Doktoranden durch direkte Befragung bei Hausbesuchen oder mit Hilfe eines Fragebogens zusammengestellt wurde.

In den Jahren von 1950 bis 1963 wurden im Karl-Olga-Krankenhaus in Stuttgart 28 Patienten wegen Colitis ulcerosa behandelt.

Fall 1: F.S., geb. 1911

Herr S. war vom 11.1.1951 bis 1.2.1951 in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Die Familienanamnese ist unauffällig. Er selbst lag 1942 wegen einer Dickdarmentzündung in einem Lazarett, Ruhr wurde nicht festgestellt. Danach war er über 6 Monate in anderen Lazaretten wegen Blutbeimengungen im Stuhl, die 1944 wiederum auftraten. Im Oktober 1950 traten etwa 6 Wochen lang verstärkt Durchfälle auf. Im Dezember 1950 wurde wegen einer starken Blutung in einem auswärtigen Krankenhaus eine Haemorrhoidenoperation durchgeführt. Gleichzeitig behandelte man mit Blutübertragungen, Tetracyclinen und Sulfathiazolderivaten. Bei der Verlegung in das Karl-Olga-Krankenhaus bestanden keine Blutabgänge mehr.

Der 39-jährige Patient war in stark herabgesetztem Kräfte- und Ernährungszustand (Größe- und Gewichtsangaben fehlen). Die Haut war blaß und fahl. Die allgemeine Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Im Abdomen konnte man das Colon descendens deutlich durchtasten und besonders der linke Unterbauch war druckempfindlich. Die Blutsenkung war auf 24/55 mm beschleunigt, das Blutbild zeigte eine Anaemie von 65% Haemoglobin. Das Differentialblutbild war unauffällig. Eine Röntgenkontrolle wurde nicht durchgeführt, da die aus dem auswärtigen Krankenhaus mitgebrachten Röntgenaufnahmen eine Colitis ulcerosa verifizierten. Das Colon descendens und Sigmoid zeigten ausgedehnte Geschwüre, die Schleimhautzeichnung war unregelmäßig, die Begrenzung des Darmes teilweise scharf gezahnt.

Unter der Behandlung zunächst mit Chloramphenicol, von dem gleich zu Beginn 5 Tage lang täglich 3 g gegeben wurde, konnte kein Erfolg erzielt werden. Die Temperaturen blieben zwischen 37 und 38,2 Grad und die Stuhlentleerungen waren weiterhin sehr häufig. Im Anschluß an die Chloramphenicolbehandlung gab man nach 2 Tagen Unterbrechung 3 Tage lang täglich 1,5 g Streptomycin, aber ebenfalls ohne sichtbaren Erfolg. Die Temperaturen stiegen im Gegenteil auf 39,2 Grad an. Daraufhin behandelte man 7 Tage lang mit einem Sulfathiazolpräparat (Taleudron R) 6 g täglich. Als dies ohne Erfolg blieb, kam nach 3 Tagen je 2 g Oxytetracyclin und 1 Tag lang 2 g Chlortetracyclin hinzu. Während der ganzen Zeit bekam der Patient Vitamine und Ulcuskost. Da man bei der erfolglos scheinenden Behandlung und dem ernsten Zustand des Patienten eine Ileostomie vorgesehen hatte, wurde er wieder in das erste Krankenhaus zurückverlegt.

Dort fielen die Temperaturen, die Stuhlentleerungen wurden seltener und dünnbreiig und der Appetit besser. Wegen dieser Besserung wurde der chirurgische Eingriff verschoben und die medikamentöse Behandlung mit den oben genannten Präparaten fortgesetzt. Unter dieser Behandlung wurde der Stuhl fast völlig normal, ohne Blut- und Schleimbeimengungen und der Allgemeinzustand besserte sich wesentlich. Herr S. nahm etwa 5 kg an Gewicht zu. Auch nach Absetzen des

Chlortetracyclins traten keine Temperaturen mehr auf und der Patient konnte in die hausärztliche Betreuung entlassen werden.

Nach 6-monatiger Schonung begann Herr S. im Oktober 1951 wieder mit vollem Schuldienst. Doch ermüdet er leicht, besonders bei körperlicher Arbeit. Der Stuhlgang war schon ab April 1951 immer geformt und regelmäßig. Nach starker Aufregung bekam er jedoch Durchfälle, die aber nie mit Blut oder Schleim vermischt waren. Beschwerden hat er nur, wenn ihm etwas "nicht bekommt". Dann treten Blähungen und Schmerzen beim Stuhlgang auf. Er achtet streng auf Diät, ißt keine Hülsenfrüchte und kein Kraut. Obst verträgt er sehr gut. An Gewicht nahm er etwa 40 kg zu. Seit der Entlassung nimmt er keine Medikamente zu sich und benötigt auch keinen Arzt.

Fall 2: Ch.K., geb. 1880

Herr K. war vom 18.2.1952 bis zu seinem Tode am 27.4.1952 in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Aus seiner eigenen Anamnese ist zu erwähnen, daß er mit 38 Jahren Rheumatismus am rechten Knie und rechten Hüftgelenk hatte. Mit 40 Jahren wurde er appendektomiert. Mit 52 Jahren hatte er wiederholt Herzbeschwerden.

10 Tage vor der Aufnahme hatte Herr K. schmerzhaften Stuhlgang. Dabei entleerte sich Blut, Wasser und Schleim. Am Tage hatte er 3 bis 4, in der Nacht 2 - 3 Entleerungen. Dazu bestanden anhaltende Schmerzen im Unterbauch. Außerdem klagte er über Schmerzen in den Beinen und Armen. Nach seinen Angaben hatte er seit 4 Jahren Verstopfungen, weswegen er regelmäßig Kräutertee trank.

Der 72-jährige Patient war in reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand (Gewicht- und Größenangaben fehlen). Die Haut war mäßig durchblutet. Die allgemeine Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund außer einer Druckempfindlichkeit im Unterbauch. Die Röntgenuntersuchung des Thorax ergab rechts einen Winkelerguß, eine Linksverbreiterung des Herzens und ein breites Gefäßband. Das Blutbild war mit 85% Haemoglobin fast normal, doch fiel im Differentialblutbild eine Eosinophilie von 15% auf, die jedoch im Laufe der Behandlung verschwand. Im Blut, Stuhl und Urin wurden keine pathogenen Keime nachgewiesen. WaR und Meinicke-Klärungsreaktionen waren stark positiv.

Trotz der Gabe eines Sulfathiazolderivates (Formocibazol R) (täglich 3 g 5 Tage lang) und Sulfaguanidin (täglich 3 g), das nach 3 Tagen wegen Unverträglichkeit durch ein Polysulfonamid (Protocid^{R}) in derselben Dosierung ersetzt wurde, lagen die Temperaturen zwischen 38 und 39 Grad, und die Stühle waren weiterhin breiig und enthielten Blut und Schleim.

Da die rektale Untersuchung keinen Anhalt für einen malignen oder grobulcerösen Prozeß ergab und die Luesreaktionen

stark positiv ausgefallen waren, wurde eine Rektum-Lues angenommen. Die Sulfonamide gab man zunächst bis zum 7. Behandlungstag weiter, doch erhielt der Patient gleichzeitig Penicillin intramuskulär. Zur Vermeidung einer Herxheimer'schen Reaktion schlich man sich mit kleinen Dosen ein und gab erst am 4. Tag der Penicillinbehandlung 800 000 E. Diese Dosis wurde 11 Tage lang verabreicht (Gesamtdosis 7 935 000 E).

Die Rektoskopie ergab jedoch mehrere, etwa halbfingernagelgroße, eitrige Geschwüre in der Rektumschleimhaut, wegen denen man das Instrument nur 10 cm weit einführen konnte. Bei der Röntgenkontrastdarstellung des Colon waren im ganzen Verlauf stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Schattenflecke festzustellen, die für multiple Ulcerationen sprachen. Die Randkonturen des Colon zeigten kleine zipfelige Nischen.

Nach Absetzen des Penicillins gab man 5 Tage lang täglich 2 g Chlortetracyclin. Als dies keine Wirkung zeigte, wurden Kohlekompretten bis zu 8 g täglich und nach 11 Tagen 6 Tabletten Yatren^{R} täglich gegeben. Da die Kreislaufverhältnisse immer schlechter wurden, bekam der Patient noch Digitalis. Seine Nahrung bestand aus Tee, Zwieback, Schleim und reichlich Milch.

Zu diesem Zeitpunkt wurde eine Ileumfistel zur Entlastung des Colon vorgeschlagen. Doch die hinzugezogenen Chirurgen lehnten eine Operation wegen des schlechten Zustandbildes ab.

Nach Absetzen von Yatren wurde 4 Tage lang 6 bis 12 Kapseln zu 0,25 g Chloramphenicol gegeben (Gesamtdosis 8 g). Nach dieser Chloramphenicolkur ließ die Häufigkeit der Durchfälle etwas nach. Daraufhin wurden täglich 2 Sulfisoxazol-Einläufe verordnet. In der Zwischenzeit hatte sich eine Anaemie von 57% Haemoglobin gebildet. Nach einer Bluttransfusion von 400 ml fühlte sich der Patient vorübergehend besser, doch trat wieder sehr schnell eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. 3 Tage nach Absetzen aller Präparate kam Herr K. unter Kreislaufversagen ad Exitum. Der Obduktionsbefund ergab, daß es sich bei der Erkrankung um eine ausgedehnte Polyposis des Quercolon, des Colon descendens und Sigma mit hochgradiger haemorrhagischer Infarzierung der Polypen im Descendens sowie ausgedehnter chronischer, ulceröser Colitis des Sigma und Rektum handelte. Die unmittelbare Todesursache war eine Herzinsuffizienz und Lobärpneumonie.

Fall 3: F.G., geb. 1904

Herr G. befand sich vom 21.1.1953 bis 19.2.1953 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Sein Vater starb an einer Lungenkrankheit. Er selbst hatte 1943/44 Typhus. Seither litt der Patient an Durchfällen und zeitweilig an Darmblutungen mit kolikartigen Krämpfen. 1951 war

er aus diesem Grund in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt worden. 1952 zog er sich bei schwerer körperlicher Arbeit eine Bandscheibenschädigung zu, zu deren Behandlung er 2 Monate stationär aufgenommen wurde. Einen Monat vor der Klinikeinweisung ins Karl-Olga-Krankenhaus hatte er verstärkte Darmbeschwerden, Durchfälle mit Blutbeimengungen und Darmkoliken nach jedem Essen.

Bei der Aufnahme war der 48-jährige Patient in etwas reduziertem Allgemeinzustand. Größe 173 cm, Gewicht 69 kg. Die Untersuchung ergab einen etwas meteoristischen Leib und eine Druckempfindlichkeit im Bereich des gesamten Colon. Die Stühle waren breiig und teilweise mit klumpigen Blutauflagerungen. Bei der Rektoskopie erkannte man in 10 bis 18 cm Tiefe mehrere linsen- bis bohnengroße, schmierig belegte Schleimhautulcera, deren Ränder verdickt waren. Insgesamt war die Mucosa des Rektum injiziert, grobkörnig und schleimig belegt. Beim Colonkontrasteinlauf fiel nach Entleerung des Kontrastmittels ein unregelmäßiges Beschlagbild im Bereich des Sigmoid auf. Die regulären Haustrierungen waren aufgehoben. Eine eindeutige Nischenbildung war jedoch nicht zu erkennen. Die Stuhluntersuchung auf pathogene Keime fiel negativ aus.

Herr G. wurde mit leichter, aber nicht milchfreier Kost, Wärmeauflagerungen und zeitweilig mit Tannin-Einläufen behandelt. Nach 1 1/2 Wochen wurde 5 Tage lang täglich 3 g Sulfasomidin und 3 g eines Sulfathiazolderivats (Formozibazol) und über 9 Tage täglich 3 mal 50 mg Rutinion^{R} gegeben. Das Blutbild, die Senkung und die Temperaturen waren während des ganzen Verlaufs normal. Die kolikartigen Bauchschmerzen, die Blähungen und die Blutbeimengungen im Stuhl verschwanden schnell. Herr G. nahm bis zur Entlassung 3,4 kg zu. Die abschließende Rektoskopie zeigte nur noch eine mäßig entzündliche Injektion der Schleimhaut. Im Sigmoid waren die Ulcera abgeheilt. Lediglich in der Ampulle fanden sich noch leichte Schleimhauterosionen.

Nach der Entlassung traten erneut Durchfälle mit Blut- und Schleimbeimischungen auf. Nach einiger Zeit, die nicht genau festgelegt werden kann, setzten sie aus und traten dann ohne erkennbaren Anlaß wieder auf. Da sich allmählich sein Allgemeinbefinden immer mehr verschlechterte, führte Herr G. insgesamt 4 Kuren durch: je 6 Wochen 1958, 1959, 1960 und 1962. Dazu war er 1962 noch zur Untersuchung in einem auswärtigen Krankenhaus, wo eine Verschlechterung des Colitis ulcerosa-Bildes festgestellt wurde. Zur Zeit der katamnestischen Befragung hatte Herr G. 4 bis 10 tägliche Entleerungen. Die Behandlung des Hausarztes bestand in Hylak-Tropfen. Er kann nur leichte Arbeiten verrichten. Insgesamt nahm er 15 kg an Gewicht zu.

Fall 4: S.T., geb. 1915

Herr T. wurde vom 17.12.1952 bis 24.2.1953 mit einer Woche Unterbrechung im Karl-Olga-Krankenhaus behandelt. Beide

Eltern starben an einer ihm unbekannten Ursache. Er selbst hat 1942 eine Kopfgrippe durchgemacht und zittert seither sehr stark an der linken Hand und dem linken Bein.

Bei der Aufnahme klagte Herr T. über dauernde Schmerzen in der Magengrube, die einen Monat vorher aufgetreten waren. Gelegentlich mußte er erbrechen und hatte nach dem Essen ein Druckgefühl im Leib. Der 37-jährige Patient war in reduziertem Allgemeinzustand. Größe 160 cm, Gewicht 61 kg. Bei der allgemeinen Untersuchung wurde nichts Pathologisches erhoben, außer einem grobschlägigen Tremor am linken Arm und Bein. Das Abdomen war druckschmerzfrei und die Magen-Darm-Passage ergab keinen Anhalt für ein Ulcus. Blutsenkung und Blutbild waren normal.

Zunächst wurde der Patient nur mit heißen Auflagen und Diät behandelt. Als in der 2. Woche kurze Zeit febrile Temperaturen auftraten, bekam er 4 Tage lang täglich 400 000 E Penicillin. Unter einer Zahnwurzel hatte sich reichlich Eiter gebildet, der sich bei der Zahnextraktion entleerte. Zwei Tage danach hatte er mehrfach dünnen, blutigen Stuhl. Daraufhin verordnete man Haemostyptica. In der 5. Behandlungswoche wurde rektoskopiert: bis in 15 cm Tiefe waren keine pathologischen Veränderungen zu erkennen. Beim Colonkontrasteinlauf schien das Colon ascendens fixiert und unregelmäßig gefüllt. Die übrigen Dickdarmpartien waren jedoch unauffällig. Da keine Beschwerden bestanden, wurde Herr T. mit einer Gewichtszunahme von 1,7 kg entlassen.

Da der Patient nach der Entlassung keine Unterkunft finden konnte, irrte er in der Stadt umher. Dabei verschlechterte sich sein Befinden und er wurde nach einer Woche erneut eingewiesen. Zu Beginn wurde der Patient nur mit leichter fleischfreier Kost behandelt. Die Untersuchungen des Stuhls auf Blut waren positiv. Bei der rektoskopischen Kontrolluntersuchung konnten jetzt in 15 bis 25 cm Tiefe flache Schleimhautulcera festgestellt werden. Im Colonkontrasteinlauf war die narbige Stenose im Bereich des Ascendens unverändert, zeigte aber keinen Anhalt für einen malignen Prozeß.

Nach diesen Untersuchungen wurde 3 Tage lang täglich je 6 g einer Sulfaguanidin-Verbindung und eines Sulfathiazolpräparates (Formozibazol) gegeben. Schon nach 2 Wochen hörten die Leibschmerzen und das mehrmalige Erbrechen auf und im Stuhl konnte Blut nicht mehr nachgewiesen werden. Der Patient nahm 2,3 kg zu und wurde in stark gebessertem Allgemeinzustand entlassen.

Nach der Entlassung war Herr T., dessen Befragung wegen des debilen Geisteszustandes sehr schwierig ist, noch 2 - 3 Monate in einem Pflegekrankenhaus. Was dort geschah, wie man ihn behandelte, wie sein Zustand sich änderte, konnte leider nicht festgestellt werden, da nur eine sehr dürftige Karteikarte vorhanden war. Nach diesen 2 Monaten war das Befinden angeblich wieder gut. Daraufhin war dem Stuhl erneut Blut beigemengt und außerdem mußte er öfters erbrechen.

Dieser Zustand hielt aber nur kurz an. Seither produziert er zwar immer noch dünnen Stuhl, beobachtete jedoch nie mehr Blut- oder Schleimbeimengungen. Soweit es bei dem bestehenden Parkinsonismus möglich ist, kann er als landwirtschaftlicher Gehilfe seiner Arbeit nachgehen. Im ganzen nahm er etwa 15 Pfund ab.

Fall 5: M.K., geb. 1898

Die Patientin befand sich wegen einer Colitis ulcerosa, hypostatischen Pneumonie, Herzinsuffizienz vom 10.10.1953 bis zu ihrem Tode am 23.11.1953 in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Die Familienanamnese und ihre eigene sind unauffällig. 3 Wochen vor der Aufnahme hatte die Patientin 5 bis 6 Tage lang keinen Stuhlgang. Daraufhin nahm sie Abführmittel und beobachtete 2 bis 3 Tage später in dem dünnen Stuhl schleimiges, flockiges und helles Blut, und danach hatte sie wieder 5 Tage Obstipation. Dann trat der alte Zustand wieder ein. Hinzu kamen starke Schmerzen im ganzen Leib und blutige Diarrhoen.

Die 55-jährige Patientin war in ausreichendem Allgemeinzustand. Größe 163 cm, Gewicht 47 kg. Die allgemeine Untersuchung erbrachte keinen pathologischen Befund. Die Temperatur lag bei 38 Grad. Das Blutbild wies eine Leukocytose von 12 900 und eine Linksverschiebung auf. Der Haemoglobinwert war bei 87%. Die sehr zahlreichen Entleerungen waren mit reichlich Blut vermischt. Der Röntgenkontrasteinlauf zeigte ein starres Transversum und Descendens, und eine grobe Zähnelung und Irritation der Schleimhaut, besonders im Bereich des Transversum. Bei den rektoskopischen Untersuchungen konnten keine Ulcera nachgewiesen werden. Es fiel lediglich eine stark entzündliche Schwellung der Mucosa auf. Bei einer Probe des Darminhaltes wurden histologisch unregelmäßige Zellen mit verhältnismäßig großen Kernen gefunden, sodaß damals ein gewisser Verdacht auf zerfallende Carcinomzellen bestand. Eine später durchgeführte Probeexcision ergab in der histologischen Untersuchung jedoch keinen Anhalt auf eine maligne Entartung.

Die Patientin bekam zuerst flüssige Kost, dann Rohkost. Sie wurde mit Haemostyptica und Tinktura opii behandelt. Ab dem 6. Tag gab man 6 Tage lang täglich je 3 g zweier Sulfathiazolpräparate (Taleudron, Eleudron®). Der Stuhl blieb aber weiterhin sehr dünnflüssig und mit Blut vermischt. Da begann man mit Chlortetracyclineinläufen (täglich 1 g im Klysma), die nach 8 Tagen durch täglich 1,5 g Oxytetracyclin p.o. ersetzt wurden (Gesamtdosis 10,5 g). Schon bei der Chlortetracyclinbehandlung wurde gleichzeitig in absteigenden Dosen Cortison verabreicht: in 19 Tagen von täglich 250 mg auf 50 mg, Gesamtdosis 1 225 mg. Wegen der hochgradigen Austrocknung erhielt die Patientin in unregelmäßigen Abständen im ganzen 5 Infusionen zu je 0,5 Liter und 2 Bluttransfusionen von insgesamt 840 ml. Nach Absetzen von Oxytetracyclin bekam Fräulein K. Tanneineinläufe und danach

wieder täglich Tinktura opii. Trotz dieser kombinierten Tetracyclin-Cortisonbehandlung waren die Stühle nach wie vor dünnflüssig und mit Blut durchsetzt. In der 5. Behandlungswoche stieg das Fieber und die Temperatur lag zuweilen über 40 Grad. Es trat eine zunehmende Herz- und Kreislaufschwäche auf. Am Tage ihres Todes stellte sich noch eine hypostatische Pneumonie ein.

Nach dem Obduktionsbefund war die Todesursache Herzinsuffizienz rechts infolge Exsikkation und hypostatischer Pneumonie bei hochgradiger, chronischer Colitis ulcerosa.

Fall 6: K.P., geb. 1908

Vom 6.9.1955 bis 29.10.1955 war Herr P. in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Seit dem 6. Lebensjahr hatte der Patient 2 bis 3 mal jährlich Anfälle, als deren Ursache eine Epilepsie angenommen wurde. Deswegen war er sterilisiert worden. 1946 hatte er Paratyphus und 4 Monate danach traten zum ersten Mal bis zu 20 tägliche Entleerungen auf. Diese Durchfälle hielten etwa 3 Monate an. 1947 wurde er wegen Haemorrhoiden operiert. Ende 1948 hatte er erneut Durchfälle. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde eine Colitis ulcerosa diagnostiziert. Nach Verabreichung von Sulfaguanidin klangen sie innerhalb von 14 Tagen ab. 1 1/2 Monate vor der Einweisung ins Karl-Olga-Krankenhaus hatte er wiederum schleimig-blutige Durchfälle bis zu 12 mal täglich. Vom Hausarzt wurde er mit Sulfathiazolpräparaten, Sulfaguanidinverbindungen, Vitaminen, Carbo.med., Yatren und Panthenol behandelt.

Die allgemeine Untersuchung des 47-jährigen, etwas blassen Patienten ergab keine Besonderheiten. Größe 177 cm, Gewicht 88 kg. Die Blutsenkung war 14/27 mm, Blutbild und Urin ohne pathologischen Befund. Er hatte täglich etwa 10 blutig-schleimige Stühle. Rektoskopisch fand man multiple bis erbsgroße Geschwürbildungen in der Rektumschleimhaut, die teils blutig, teils mit Schleim bedeckt waren. Ein Colon-Kontrasteinlauf wurde erst nach 30 Behandlungstagen durchgeführt. Es fanden sich keine Anzeichen mehr für entzündliche Schleimhautveränderungen.

Neben Sedativa, Kaliumchlorid, heißen Auflagen und fleischfreier Kost wurde Herr P. ab dem 4. Tag mit Depot-ACTH behandelt. Nach zuerst 20, dann 40 E verminderte man diese ACTH-Gabe nach 3 Wochen auf 10 E. Gesamtdosis 555 E intramuskulär. Interkurrent verabreichte man 4 Tage lang täglich 3 g eines Sulfathiazolderivats (Formocibazol^{R}). Unter dieser Therapie wurde die Zahl der täglichen Entleerungen schon in der 2. Woche kleiner und ab der 4. hatte der Patient täglich nur noch 1 - 2 geformte Entleerungen ohne Blutbeimengung. Die Senkung war am Ende der Behandlung auf 4/12 mm gesunken. Obwohl der Patient anfangs etwas abnahm, wurde er doch mit einer Gewichtszunahme von 2 kg entlassen. Röntgenologisch waren abschließend keine entzündlichen Veränderungen am Dickdarm mehr festzustellen.

Seit der Entlassung fühlt sich Herr P. wohl. Zu Beginn hatte er etwa 2 mal täglich etwas dünnen Stuhlgang, der inzwischen geformt und regelmäßig ist. Blut- und Schleimbeimengungen beobachtete er nie. Ab und zu hat er zwar Blähungen, doch belästigen sie ihn nicht. Er steht nicht unter hausärztlicher Kontrolle, ißt alles außer Hülsenfrüchten und Kohl, nahm etwas an Gewicht zu und kann wieder voll arbeiten.

Fall 7: E.Sch., geb. 1916

Frau Sch. war vom 12.10.1955 bis 25.10.1955 in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Als Kind hatte sie Masern und öfters Angina. Mit 23 Jahren hatte sie eine "Rückgradentzündung". Mit 26 und 27 Jahren wurden Wurzelspitzen im rechten und linken Oberkiefer wegen starker Eiterherde reseziert. Mit 29 Jahren wurde sie appendektomiert und im gleichen Jahr wegen einer Endometritis stationär behandelt. Im Dezember 1953 bemerkte die Patientin blutigen Stuhl. Ein Heilpraktiker verordnete eine Haemorrhoidalsalbe. Als sich ihr Allgemeinbefinden aber verschlechterte und sie laufend an Gewicht abnahm, wurde sie 1954 in ein Städt. Krankenhaus eingewiesen, wo eine Colitis ulcerosa festgestellt wurde. Unter der Behandlung mit Kamillespülungen des Darmes, Verweileinläufen, Bluttransfusionen, Sulfathiazolpräparaten, eiweiß-, natrium-, kalium- und calciumreicher Kost, Chlortetracyclin und Vitaminen ging die Senkung von 54/97 auf 12/31 mm zurück, und außerdem nahm sie 4 kg an Gewicht zu. Rektoskopisch fand man eine wesentliche Besserung, jedoch keine Ausheilung. Nach 7 Monaten wurde sie in stark gebessertem Zustand entlassen. Danach war sie ein halbes Jahr beschwerdefrei. Als sie von Diät zu Vollkost überging, trat erneut eine Verschlechterung ein. Ende Mai wurde sie wieder in ein anderes Krankenhaus eingeliefert. Dort diagnostizierte man ein Colitis ulcerosa-Recidiv. Obwohl die Gamma-Globuline vermehrt waren, war das Gesamteiweiß normal. Die Blutsenkung war bei 25/50 mm, die Temperatur subfebril. Frau Sch. wurde mit eiweißreicher Darmschonkost, Verweileinläufen, Olivenöl, Lebertran, Sulfaguanidin und Vitaminpräparaten behandelt. Nach 2 1/2 Monaten wurde der Krankenhausaufenthalt abgebrochen, da sie von der Krankenkasse ausgesteuert worden war.

Wegen der Blutbeimengungen im Stuhl und häufigen Entleerungen kam sie 2 Monate später zur stationären Aufnahme in das Karl-Olga-Krankenhaus. Die 39-jährige Patientin war in mäßigem Allgemeinzustand. Größe 168 cm, Gewicht 58,5 kg. Die allgemeine Untersuchung erbrachte kein krankhaftes Ergebnis. Das Blutbild zeigte eine leichte Anaemie von 62% Haemoglobin bei 3,1 Mill. Erythrocyten. Die Blutsenkung war auf 30/64 mm beschleunigt. Rektoskopisch beobachtete man eine stark injizierte Schleimhaut mit Epitheldefekten, vereinzelte Blutungen, jedoch keine ausgesprochenen Geschwürsbildungen. Eine Röntgenkontrastdarstellung wurde nicht durchgeführt.

Frau Sch. wurde mit Bettruhe, Wärme und Vollkost behandelt. Die Vollkost vertrug sie überraschenderweise sehr gut. Am Ende der zweiwöchigen Behandlung hatte sie keine Beschwerden mehr. Das Haemoglobin war auf 70% gestiegen. Es bestanden täglich nur noch 1 bis 2 breiige Entleerungen mit nur ganz geringen Blutbeimengungen.

Die katamnestische Untersuchung ergab, daß Frau Sch. immer neue Schübe hatte. Nach der Krankenhausentlassung war sie 9 Monate lang nahezu beschwerdefrei. Sie hatte geformten Stuhlgang, dem kein Blut und Schleim beigemischt war. Danach traten 3 Monate lang Durchfälle mit Blutauflagerungen auf. Während der nun folgenden Gravidität war der Stuhlgang normal und ihr Befinden gut. Diese Besserung hielt 3 Jahre lang an. 1960 hatte sie wieder 6 Monate lang häufige wässrige Stuhlentleerungen. Obwohl sie keine Medikamente nahm, sondern nur Diät einhielt, wurden die Entleerungen geformt, im Herbst 1962 aber wieder wässrig und blutigschleimig. Der Hausarzt verordnete Hylak-Tropfen, und außerdem hielt sie Bettruhe ein, so gut es als Hausfrau mit einem Kind ging. Dieser Zustand hielt mit abwechselnder Besserung und Verschlechterung 10 Monate an, bis die häufigen Entleerungen 6 Wochen vor der katamnestischen Befragung schlagartig aufhörten. Seither hat sie normalgeformten, regelmäßigen Stuhlgang ohne Blut oder Schleim. Soweit man es feststellen kann, ist die Ursache der immer wieder auftretenden Schübe keine Folge eines von außen kommenden "stress". Es spielt auch nach ihrer Meinung keine Rolle, was sie an Nahrung zu sich nimmt. In der beschwerdefreien Zeit ißt sie alles und kann auch ihre Arbeit erfüllen.

Fall 8: E.F., geb. 1889

Frau F. war vom 2.11.1956 bis 25.2.1957 in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. In der Anamnese gab sie an, daß sie 1943 etwa ein Jahr lang häufigen Stuhlgang mit Schleimabgang hatte. Ohne spezielle Therapie trat eine Besserung ein. 2 Monate vor ihrer Klinikeinweisung bekam sie plötzlich Leibschmerzen mit Übelkeit und hatte seither wieder häufigen Stuhlgang. 2 Tage lang nahm sie Hylaktropfen, die sie aber nicht vertragen konnte. Als die Temperatur subfebril wurde, hielt sie Bettruhe ein und wurde vom Hausarzt mit Kohlekompretten und Fermentpräparaten behandelt. Als unter dieser Behandlung keine Besserung erzielt werden konnte und sie erheblich an Gewicht abnahm, wurde Frau F. eingewiesen.

Bei der Aufnahme war die 67-jährige Patientin in erheblich reduziertem Allgemeinzustand. Größe 154 cm, Gewicht 54,0 kg. Bei der allgemeinen Untersuchung erkannte man einen alten, kleinen, verkalkten, tuberkulösen Primärkomplex in der linken Lunge. Im rechten Mittel- und Unterbauch wurde ein fraglicher Tumor getastet. Das Blutbild zeigte eine Anaemie von 60% Haemoglobin, die Blutsenkung war auf 84/125 mm beschleunigt und die Temperaturen lagen bei 40 Grad. Im

Röntgenkontrasteinlauf war das Colon völlig strukturlos. Im Bereich des Colon descendens zeigten sich ein erheblicher Spasmus und deutliche Randauszackungen, die für Ulcerationen sprachen. Dagegen fand man rektoskopisch keine Ulcera; die Schleimhaut war bis in 15 cm Höhe nur stark gerötet.

Die Patientin wurde mit vorsichtiger Diät, Vitaminen, feuchtwarmen Auflagen auf den Leib und Tinktura opii behandelt. Vom 2. bis 4. Behandlungstag bekam sie täglich 4 g eines Sulfathiazolpräparates (Taleudron^{R}), nach weiteren 2 Tagen 9 Tage lang täglich 8 g Tetracyclin und während dieser Behandlung zur Eindämmung der stark entzündlichen Reaktion Prednison: anfangs 25 mg, dann 15 mg und nach 5 Tagen 10 mg täglich. Als die Temperaturen und der Allgemeinzustand einigermaßen normal geworden waren, setzte man die Prednisonbehandlung (Gesamtdosis 380 mg) mit einem ACTH-Stoß (zuerst 40, dann 20 und schließlich 2 Tage lang täglich 10 E Depot-ACTH; Gesamtdosis 80 E) ab. Eine erneute Verschlechterung trat nicht ein.

Unter dieser Therapie besserte sich allmählich das Zustandsbild. Die Temperaturen waren schon nach 3 Wochen bei 37 Grad. Ab der 7. Behandlungswoche nahm sie wieder an Gewicht zu, nachdem sie bis dahin 4 kg abgenommen hatte. Ebenfalls normalisierten sich allmählich die wässrigen Entleerungen und waren bei der Entlassung regelmäßig und geformt. Nachdem man bei ihr 3 Bluttransfusionen in der 4. und 5. Behandlungswoche durchgeführt hatte, besserte sich auch das Blutbild. Die Bluttransfusionen kompensierten ebenfalls den Eiweißmangel im Serum. Bei der Entlassung hatte sie 3,2 kg zugenommen, die Blutsenkung lag bei 30/62 mm und die Patientin war beschwerdefrei. Bei einem abschließenden Kontrasteinlauf war im Colon wieder eine mäßige Haustrierung erkennbar, doch war das Schleimhautrelief noch erheblich vergröbert und unregelmäßig. Feine Wandunregelmäßigkeiten sprachen für Narbenbildungen. Im Colon war noch ein mäßiger Spasmus festzustellen. Rektoskopisch fand man nur noch geringe Schleimhautrötungen.

Zu Hause ging Frau F. wieder ihrer Arbeit nach, schonte sich zwar anfänglich noch, nahm aber keine Rücksicht auf Diät. Sie verträgt alles, hat seither keine Beschwerden mehr oder Durchfall, sondern immer festen, regelmäßigen Stuhlgang. Seit der Entlassung suchte sie nie ihren Hausarzt auf und nahm auch keine Medikamente ein.

Fall 9: Ch.L., geb. 1922

Vom 11.6.1957 bis 9.8.1957 war Frau L. in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Mit 19 Jahren hatte sie rheumatische Beschwerden in den Fingergelenken und im linken Handgelenk. 2 Monate vor der Klinikeinweisung bemerkte sie zum ersten Mal Blutbeimengungen im Stuhl, der immer dünnflüssiger wurde. Bei den Entleerungen hatte sie außerdem Schmerzen im Unterleib.

Die 34-jährige, affektinkontinente Patientin war in gutem Allgemeinzustand. Größe 143 cm, Gewicht 58,5 kg. Außer einem Druckschmerz im ganzen Unterbauch ergab die Untersuchung keinen krankhaften Befund. Das Blutbild wies eine geringe Anaemie von 74% Haemoglobin auf. Die Blutsenkung war normal. Bei der rektalen Untersuchung war der Tastbefund unauffällig. Rektoskopisch fanden sich in der Rektumschleimhaut 10 cm oberhalb des Anus beginnend kleine Ulcerationen und leicht blutende Erosionen. Die Schleimhaut war gering gerötet und verstärkt gekörnelt. Im Colonkontrasteinlauf fiel lediglich eine verminderte Haustrierung und glatte Konturierung des Colon transversum und descendens auf. Sichere Ulcerationen waren nicht nachweisbar.

Frau L. wurde zunächst strenge Bettruhe angeordnet und Diät gegeben. Örtlich wurde sie mit 5%igen Panthenoleinläufen behandelt. Während der ganzen Zeit bekam sie außerdem Vitamine. Als in der zweiten Woche verstärkt blutige, dünne Entleerungen auftraten, wurde ein Sulfonamidstoß mit einem Sulfathiazolderivat (Formocibazol) und Sulfisoxazol durchgeführt (5 Tage je 3 g täglich). Daraufhin wurde der Stuhl fest und die Blut- und Schleimbeimengungen blieben allmählich aus. Während der Behandlung waren die Temperaturen normal. Als die Patientin entlassen wurde, hatte sie 1,5 kg an Gewicht zugenommen. Bei einer abschließenden rektoskopischen Untersuchung hatten sich die krankhaften Schleimhautveränderungen zurückgebildet.

Nach einer kurzen Zeit der Schonung ging Frau L. wieder ihrer früheren Arbeit nach. In der Zwischenzeit trat bei ihr weder ein neuer Colitisschub noch eine Obstipation auf. Sie war nie beim Hausarzt und nimmt keine Medikamente ein. Sie verträgt alles und läßt jegliche Diät außer Acht.

Fall 10: W.W., geb. 1934

Herr W. wurde vom 17.4.1957 bis 16.8.1957 stationär im Karl-Olga-Krankenhaus behandelt. Seine Familienanamnese ist unauffällig. Er selbst war immer gesund gewesen. Im September 1956 bemerkte er zum ersten Mal rotes Blut im Stuhl. Bei einer Darmspiegelung war Darmschleimhautentzündung festgestellt worden. Da die Blutbeimischungen weiterhin bestanden, wurde er in einem auswärtigen Krankenhaus aufgenommen, wo eine Colitis ulcerosa diagnostiziert wurde. Nach kurzer Besserung traten wieder verstärkt Blutbeimengungen im Stuhl auf und 5 Tage vor der Aufnahme in das Karl-Olga-Krankenhaus hatte er blutige Durchfälle und Schmerzen bei der Entleerung.

Der 22-jährige Patient war in ausreichendem Allgemeinzustand. Größe 175 cm, Gewicht 56,3 kg. Die allgemeine Untersuchung ergab selbst im Bereich des Abdomen keinen auffälligen Befund. Das Blutbild zeigte eine leichte Anaemie von 73% Haemoglobin bei 4,0 Mill. Erythrocyten und eine Leukocytose von 13000. Die Blutsenkung war auf 24/44

mm beschleunigt. Die Gruber-Widal'schen Reaktionen auf Typhus, Paratyphus, Enteritis und Ruhr waren negativ. Er hatte bis zu 10 Stuhlentleerungen täglich mit reichlich frischem Blut. Der Röntgenkontrasteinlauf zeigte ein schlaffes Colon ohne Haustrierung. Die Konturen waren völlig unscharf und schummerig dargestellt. Auch nach der Entleerung des Kontrastmittels war keine Schleimhautzeichnung, sondern nur ein schummriger Belag zu erkennen. Rektoskopisch sah man eine stark gerötete, chronisch-entzündliche Schleimhaut, die schon bei leichter Berührung blutete. Die histologische Untersuchung einer Probeexcision ergab eine hochgradige chronische Proktitis.

Herr W. wurde anfangs mit fleischfreier, dann leichter Kost, Wärme, Vitaminen, Sedativa und Kamille- und Panthenol-Einläufen behandelt. Vom 2. Behandlungstag ab bekam er zur Stillegung des Darmes Tinktura opii. Doch bestanden weiterhin täglich bis zu 15 Entleerungen. Da Temperaturen bis über 39 Grad auftraten, wurden alle Medikamente abgesetzt. Am Ende der 6. Woche begann man, zur Eindämmung der entzündlichen Reaktion Prednison in absteigender Dosierung zu geben (von 40 mg auf täglich 10 mg, Gesamtdosis 510 mg in 6 Wochen). Bei Absetzen des Prednison gab man gleichzeitig in der 13. Woche Depot-ACTH: Gesamtdosis 120 E. Während der ganzen Behandlung mit Prednison wurde in 4 - 5-tägigen Abständen je eine Ampulle Depot-Penicillin gegeben; insgesamt 14 Ampullen. Da dem Stuhl sehr lange reichlich Blut beigemischt und der Haemoglobin-Wert bis auf 43% gesunken war, wurden insgesamt 12 Bluttransfusionen (5040 ml) in wechselnden Abständen durchgeführt. Doch stieg der Haemoglobinwert nur auf 68% an.

Unter dieser Therapie besserte sich allmählich der Allgemeinzustand. Ab der 10. Woche wurden die Entleerungen breiig, weniger häufig und Blutbeimengungen wurden nicht mehr beobachtet.

Erwähnenswert ist, daß wegen des ernsten Zustandsbildes eine Operation mit dem Patienten besprochen wurde. Im Anschluß an diese Besprechung trat jedoch eine Besserung ein, sodaß man eine psychische Beeinflussung annehmen kann.

Der Patient wurde dann nach einem beinahe 18-wöchigen Krankenhausaufenthalt ohne Beschwerden bei täglich 2 geformten Stuhlentleerungen und mit einer Gewichtszunahme von 2 kg entlassen.

2 Tage nach der Entlassung waren erneut Blutbeimengungen im Stuhl und Durchfälle aufgetreten. Unter der Behandlung mit Blutwurzeltee hörten sie auf. Da der Hausarzt einen Haemoglobinwert von 40% feststellte, wurden in einem anderen Krankenhaus Blutübertragungen vorgenommen. Seither geht es ihm sehr gut. Er hat aber ab und zu Durchfälle. Bis Dezember 1957 war Herr W. nicht arbeitsfähig. Dann ging er wieder seiner normalen Beschäftigung nach. Er hält strenge Diät, nimmt aber keine Medikamente ein, nur bekommt er manchmal Vitamin-Spritzen.

Fall 11: M.B., geb. 1889

Frau B. war vom 31.3.1958 bis 19.5.1958 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. 1947 hatte sie eine Gallenblasenentzündung. 1954 wurde sie zunächst vom Hausarzt, dann in einem auswärtigen Krankenhaus wegen Colitis ulcerosa behandelt. 1955 hatte sie erneut einen Colitis ulcerosa-Schub und es erfolgte wiederum eine stationäre Behandlung. 5 Monate vor der Aufnahme beobachtete sie, daß dem Stuhl rotes Blut aufgelagert war. Sie hatte keine Schmerzen bei den Entleerungen, nur allgemein leichte Bauchbeschwerden. Der Hausarzt behandelte sie mit einem Sulfathiazol-Präparat, Haemostyptica und Vitaminen.

Die etwas blasse, 68-jährige Patientin war in ausreichendem Allgemeinzustand. Größe 157 cm, Gewicht 55,1 kg. Sie gab geringen Druckschmerz im linken Mittelbauch an. Die Blutsenkung war normal, ebenso das Blutbild, die Leberfunktionsproben und die Diastase im Harn und Serum. Bei der rektalen Untersuchung fand man kleine äußere Haemorrhoiden. Rektoskopisch wurden mehrere bis erbsgroße Ulcerationen und in 13 cm Höhe leicht blutende Schleimhaut festgestellt. Die Ulcera hatten derbe Ränder. Eine Probeexcision ergab eine hochgradige ulceröse Colitis, aber keinen Anhalt für eine maligne Degeneration. In der Umgebung der Geschwüre wurden noch Infiltrationen von Plasmazellen, Rundzellen und neutrophilen bzw. eosinophilen Leukocyten festgestellt. Der Kontrasteinlauf ergab das Bild einer abgelaufenen, schweren Colitis. Zeichen einer frischen Colitis waren nicht nachweisbar. Die Haustrierung des Descendens war aufgehoben und es zeigte nach Entleerung des Kontrastmittels grobe Schleimhautfalten.

Die Patientin wurde mit leichter Kost, Vitaminen und Panthenoleinläufen behandelt. Nach 5 Wochen verabreichte man Salazopyrin in einer täglichen Dosierung von zuerst 6, dann 3 g, Gesamtdosis 39 g. Unter dieser Behandlung verlor Frau B. ihre Beschwerden fast vollständig und es traten auch nach Absetzen von Salazopyrin keine nennenswerten Blutbeimengungen im Stuhl auf.

Nach der Entlassung hatte Frau B. nie wieder dünne Stühle, sondern immer regelmäßigen, normal geformten Stuhlgang ohne Blut- oder Schleimbeimengung. Nur ab und zu traten leichte Schmerzen im Unterbauch auf. Sie hält keine Diät, ißt alles, nimmt keine Medikamente ein und geht nie zum Hausarzt. An Gewicht nahm sie seit der Entlassung weder zu noch ab. Frau B. kann wieder voll ihre Arbeit verrichten.

Fall 12: U.H., geb. 1943

Fräulein H. war insgesamt 3 mal in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Zum ersten Mal vom 17.7.1958 bis 30.9.1958, zum zweiten Mal vom 6.5.1959 bis 24.6.1959 und zum dritten Mal vom 22.3.1961 bis 12.5.1961.

Als Kleinkind hatte sie eine "Darmentzündung", 1956 Schmerzen im linken Schultergelenk. Schon ein Jahr vor der ersten stationären Behandlung hatte sie 14 Tage lang Durchfälle mit Blutbeimengungen, die erneut 2 1/2 Monate vor dem Krankenhausaufenthalt auftraten. Die Durchfälle waren wässrig, rochen säuerlich und waren mit Blut untermischt. Manchmal hatte sie Schmerzen, besonders im Unterbauch. Vom Hausarzt wurde ein Sulfathiazolderivat verordnet, von dem sie alle 2 Stunden eine Tablette nahm. In 14 Tagen nahm Fräulein H. 2 kg an Gewicht ab. 3 Tage vor der Klinikeinweisung schwoll ihr rechtes Knie an.

Die 15-jährige Patientin war in gutem Allgemeinzustand. Größe 165 cm, Gewicht 51,2 kg. Bei der allgemeinen Untersuchung stellte man im Bereich des Abdomen Druckempfindlichkeit fest und außerdem einen Gelenkerguß im rechten Knie. Dieser bildete sich jedoch innerhalb der ersten Tage unter Ruhigstellung zurück. Das Blutbild zeigte eine hypochrome Anaemie: Haemoglobinwert 45%, 2,98 Mill. Erythrocyten, Färbe-Index 0,75. Die Erythrocyten waren im Sinne einer Anisocytose und Poikilocytose verändert. Die Blutsenkung war bei 30/60 mm, das Gesamteiweiß mit 4,9% erniedrigt. Der Stuhl war wässrig und mit Schleim und frischem Blut vermischt. Bei wiederholter Kontrolle konnten im Stuhl und Urin keine pathogenen Keime nachgewiesen werden. Die Gruber-Widal'sche Reaktion fiel negativ aus. Die Rektoskopie zeigte eine stark gerötete und geschwollene Dickdarmschleimhaut mit mehreren flachen, kleinen Ulcerationen. Der Kontrasteinlauf ergab eine strukturlose Schleimhautzeichnung.

Die Patientin wurde mit passierter Kost, Sedativa, Vitaminen und Panthenoleinläufen behandelt. In den ersten 8 Tagen gab man täglich 1,5 g Chloramphenicol, Gesamtdosis 12 g. 4 Tage nach Absetzen dieses Medikamentes wurde 8 Tage lang täglich 2 g Salazopyrin verabreicht und danach wiederum 8 Tage lang täglich 4 g eines Sulfathiazolpräparates (Taleudron^{R}).

Unter diesen Maßnahmen waren die Durchfälle schon nach 3 Wochen weniger häufig und nach weiteren 3 Wochen hörten auch die Blutbeimengungen auf. Die Stühle wurden geformt, und sie nahm im ganzen 1,8 kg zu. Auffallend bei dieser Patientin waren die wechselnden Pulsfrequenzen, die zu Beginn um 80/Min., dann zwischendurch um 130/Min. lagen. Dieser Wechsel wurde auf die bestehende vegetative Labilität zurückgeführt. Eine Hyperthyreose war durch eine Grundumsatzbestimmung ausgeschlossen worden.

Die Anaemie konnte mit 2 Bluttransfusionen zu je 250 ml und später mit Eisengaben so beeinflußt werden, daß bei der Entlassung der Haemoglobinwert bei 80%, der Färbe-Index bei 0,94 lag und 4,12 Mill. Erythrocyten gezählt wurden.

Nach der Entlassung war sie über 6 Monate völlig beschwerdefrei und erst im Mai 1959 traten wieder ähnliche Beschwerden auf, wie vor der ersten Krankenhausbehandlung: 3 bis 4

mal täglich geformter Stuhl mit Blut- und Schleimbeimengungen. Bei den Entleerungen hatte Fräulein H. starke Bauchkrämpfe. Auf genaue Befragung hin konnte für diese neuen Beschwerden keine infektiöse Ursache gefunden werden; doch könnten hier evtl. psychische Gründe mitgespielt haben, da häusliche Schwierigkeiten bestanden.

Vom 6.5.1959 bis 24.6.1959 war Frl. H. zum zweiten Mal in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Die Untersuchung ergab ein normales Blutbild und keinen pathologischen Befund außer geringem Druckschmerz im Unterbauch. Obwohl sich frisches, helles Blut auf der Fingerkuppe zeigte, konnten bei der rektalen Untersuchung keine Haemorrhoiden festgestellt werden. Bei der Rektoskopie sah man bis in 30 cm Höhe entzündlich geschwollene Schleimhaut des Rektum, viele, z.T. schon bei Berührung blutende Ulcerationen und vermehrte Schleimabsonderung. Beim Colonkontrasteinlauf erkannte man mehrere Exulcerationen im Sigma und Descendens. Der Befund war im ganzen gesehen besser als bei der ersten stationären Aufnahme 1958.

Fräulein H. wurde wieder mit passierter Kost und mit Panthenol- und Kamille-Einläufen behandelt. Vom 4. Behandlungstag ab bekam sie 6 Tage lang täglich 0,4 g eines Sulfathiazolpräparates (Taleudron^{R}) und vom 17. Tag an 19 Tage lang täglich 4 g Salazopyrin (Gesamtdosis 76 g). Dabei kam es schon nach 4 Wochen zu normalem, regelmäßigem Stuhl ohne Blutbeimischung. Auch die Leibschmerzen verschwanden allmählich. Bei der abschließenden Rektoskopie sah man nur noch eine leichte Schleimhautschwellung und ein kleines Ulcus im Bereich der Ampulle.

Nach der Entlassung war Fräulein H. längere Zeit beschwerdefrei. Sie hatte manchmal krampfartige Leibschmerzen beim Stuhlgang, die aber rasch nachließen. Im ganzen fühlte sie sich immer etwas schwach. 2 Monate vor ihrer dritten Krankenhauseinweisung beobachtete sie wiederum Blut- und Schleimbeimengungen im Stuhl.

Dieses Mal war sie vom 22.3.1961 bis 12.5.1961 in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Wiederum gab sie einen Druckschmerz im Bereich des gesamten Abdomen an. Rektoskopisch konnten bis in 20 cm Höhe keine Ulcera nachgewiesen werden, sondern nur leicht blutende Schleimhaut. Der Colonkontrasteinlauf zeigte im Vergleich zu den früheren Befunden ein fast normales Schleimhautrelief im ganzen Verlauf des Colon.

Auch dieses Mal wurde sie mit Panthenoleinläufen und leichter Kost behandelt. In der dritten Behandlungswoche bekam sie 6 Tage lang täglich 3 g Salazopyrin und in der sechsten Woche 5 Tage je 2 Tabletten eines Versuchssulfonamid. Unter dieser Therapie kam es zu normalen, beschwerdefreien Stuhlentleerungen. In den letzten 7 Tagen wurde sie milchfrei ernährt, doch erzielte diese Maßnahme keine Wirkung. Diese Beobachtung ist besonders zu erwähnen, da manche Autoren die Ursache einer Colitis ulcerosa in einer Nahrungsmittel-

allergie, besonders in einer Allergie gegen Milch und deren Produkte vermuten.

Die katamnestische Untersuchung ergab, daß Fräulein H. bis Herbst 1961 völlig beschwerdefrei war, also 6 Monate lang normalen Stuhlgang ohne Blut- und Schleimbeimengungen hatte und ihrer Arbeit als kaufmännischer Lehrling nachgehen konnte. Im Herbst 1961 traten wieder schmerzhafte Stuhlentleerungen auf, die auch ab und zu dünnflüssig wurden und Schleim und Blut zeigten. Der Hausarzt verordnete Sulfonamide. Sie hält keine Diät, verträgt aber kein Kraut oder Steinobst. Auch jetzt hat sie noch ab und zu Blut im Stuhl und selbst bei normalem Stuhlgang Schmerzen bei der Entleerung. Manchmal tritt Obstipation ein, doch nimmt die dagegen keine Mittel. Obwohl sie z.Zt. der Befragung keine Medikamente einnahm, hatte sie geformten Stuhl. Trotzdem stand sie noch unter hausärztlicher Kontrolle.

Fall 13: E.G., geb. 1890

Insgesamt 3 mal war Frau G. stationär im Karl-Olga-Krankenhaus: Beim ersten Mal vom 20.5.1953 bis 17.6.1953, beim zweiten Mal vom 7.11.1958 bis 8.12.1958 und beim dritten Mal vom 3.9.1959 bis 12.10.1959. Frau G. hatte 1912 eine Pleuritis und wurde 1952 wegen schweren Rheumas invalidiert. 4 Wochen vor der stationären Aufnahme bekam sie Schmerzen bei der Defaekation und beobachtete Blut- und Schleimbeimengungen in den dünnen Stühlen.

Die 63-jährige, blasse Patientin war in reduziertem Allgemeinzustand. Größe 165 cm, Gewicht 60 kg. Bei der Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane ergab sich eine alte, doppelseitige Lungenspitzentuberkulose mit Pleuritisresiduen links. Im Abdomen war eine kaum druckempfindliche Resistenz im rechten Mittel- und Unterbauch zu tasten. Am Anus war ein bohnengroßer, blaßblauer Haemorrhoidalknoten. Die Rektoskopie zeigte in Höhe von 20 cm aufgelockerte Schleimhaut und blutig-schleimige Beläge sowie feine Ulcerationen. Röntgenologisch konnte beim Kontrasteinlauf keine gröbere Veränderung festgestellt werden: am Scheitel des Sigma wurden feine ulceröse Veränderungen sichtbar.

Frau G. wurde mit warmen Auflagen, passierter Kost und Vitaminen behandelt. In der dritten Behandlungswoche wurde ein Sulfonamidstoß durchgeführt: 4 Tage lang gab man täglich je 3 g zweier verschiedener Sulfathiazolpräparate (Eleudron^{R} und Cibazol^{R}). Sehr schnell hatte sie unter dieser Behandlung keine Beschwerden mehr. Der Stuhl wurde normal, jedoch war immer noch etwas Blut beigemischt.

Bevor sie nach 5 Jahren vom 7.11.1958 bis 8.12.1958 erneut stationär im Karl-Olga-Krankenhaus behandelt wurde, war sie 1955 zu einer Bronchoskopie in einem anderen Krankenhaus. Alle Tuberkulosekulturen waren angeblich negativ ausgefallen. Nun klagte Frau G. erneut über Bauchbeschwerden in Form von Druckgefühl. Auch Schleim und Blut beobachtete sie auf dem Stuhl. Ihr Leib war öfters gebläht.

Der Befund hatte sich kaum geändert. Sie hatte 3,8 kg an Gewicht abgenommen und war in reduziertem Allgemeinzustand. Bei der Thoraxkontrolle stellte sich wieder eine inaktive, doppelseitige, teilweise verkalkte Spitzentuberkulose dar. Außer einem mäßigen Druckschmerz im linken Unterbauch war klinisch nichts Pathologisches festzustellen. Im Colonkontrasteinlauf stellte sich ein erheblich vergröbertes und im Bereich des Descendens sehr unregelmäßiges Schleimhautrelief dar. Eindeutige Ulcerationen waren nicht nachweisbar. Rektoskopisch wurden in einer Höhe von 18 bis 26 cm stark gerötete Schleimhaut und blutig-schleimiger Belag sowie wenige kleinere Ulcerationen festgestellt.

Unter Bettruhe, Panthenoleinläufen und Diät gingen die Beschwerden völlig zurück und die Patientin wurde mit einer Gewichtszunahme von 2,5 kg entlassen.

Vom 14.1.1959 bis 4.2.1959 war Frau G. erneut in stationärer Behandlung zu einer Sicherheitskur bei Lues latens. In der Zwischenzeit hatte sie sich wohlgefühlt, bekam aber im Dezember 1958 erneut Schmerzen im linken Unterbauch. Bei diesem Krankenhausaufenthalt war im Stuhl kein occultes Blut nachweisbar. Sie hatte regelmäßig täglich einen geformten Stuhlgang.

Am 3.9.1959 wurde Frau G. erneut stationär aufgenommen. Sie hatte nach ihrer Entlassung bis Mitte August 1959 überhaupt keine Beschwerden. Der Stuhl war fest und normal häufig. Als die Sommerhitze einsetzte, fühlte sich die Patientin müde und ihr fiel auf, daß vor dem schmerzhaften Stuhlgang viel Winde abgingen. Auch waren die Entleerungen nun breiig geworden und z.T. mit Blut und Schleim untermischt. Sie nahm sehr rasch 5 kg ab. Da trotz strenger Diät keine Besserung eintrat, erfolgte die Klinikeinweisung.

Die 69-jährige Frau war grau-blaß und sehr exsikkotisch. Gewicht 50,5 kg. Im Leib konnte man keine pathologischen Resistenzen tasten, und es bestand auch kein Druckschmerz. Der Stuhl war dünn, schleimig, ohne Blutbeimengungen. Im Colonkontrasteinlauf waren schwere ulceröse Veränderungen der Schleimhaut nachweisbar: die Wandbegrenzungen des gesamten Dickdarmbereiches waren unscharf und vor allem sehr unregelmäßig mit kleinsten Vorwölbungen und Vertiefungen und spitzen Ausziehungen. Nach Entleerung des Kontrastmittels fand sich ein stark zerrissenes, hochgradig unregelmäßiges Schleimhautbild im Transversum, Descendens, Sigma und Rektum. Bei der Rektoskopie zeigte die leicht verletzbare Schleimhaut Schleimbeläge und kleine oberflächliche Ulcerationen. Oberhalb der Ampulle bis etwa in 23 cm Höhe sah man kleinpolypöse Veränderungen.

Neben den üblichen Maßnahmen wurde die Patientin diesmal mit Salazopyrin (anfangs täglich 6 g, dann 3 g und zuletzt 1,5 g; Gesamtdosis 91,5 g in 5 Wochen) kombiniert mit Prednison (in absteigenden Dosen von 30 mg auf täglich 5 mg; Gesamtdosis 310 mg in 3 Wochen) behandelt. Zur Abdeckung des Prednison wurde im Abstand von 3 Tagen 6 mal

je 1 Mill. E Depot-Penicillin intramuskulär gegeben. Unter dieser Therapie sanken die anfänglichen Temperaturen von über 38 Grad innerhalb einer Woche auf 37 Grad. Die Leibschmerzen ließen nach und der Stuhlgang war nach 3 Wochen geformt. Die Blutsenkung sank von anfänglich 35/70 mm auf 12/33 mm. Im ganzen gesehen besserte sich das Befinden innerhalb 3 Wochen. Auch nach Absetzen der Medikamente trat keine Verschlechterung ein. Bei der Entlassung am 12.10.1959 waren die Stühle fest und regelmäßig.

Nach dem Krankenhausaufenthalt hatte Frau G. ein Jahr lang keine Beschwerden. Sie arbeitete im Haushalt. Diät war die einzige Behandlung. Dann traten wieder dünne Stühle mit Blut und Schleim auf, und sie mußte 5 Monate Bettruhe einhalten. Der Hausarzt behandelte sie mit Opium und Vitaminen. In dieser Zeit nahm sie etwa 15 kg ab. Danach hatte Frau G. nur noch feste Stühle, klagte ab und zu über leichte Verstopfung, beobachtete aber nie Blut oder Schleim im Stuhl. Sie verträgt alles, selbst Steinobst, Kraut und Fett und hat keine Beschwerden. Sie nahm 25 kg an Gewicht zu und arbeitet wieder ohne Einschränkungen.

Fall 14: W.M., geb. 1938

Zwei Mal war Herr M. in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Beim ersten Mal vom 7.3.1958 bis 29.7.1958 und beim zweiten Mal vom 14.10.1958 bis 11.12. 1958. Die Familienanamnese ist unauffällig. In seiner eigenen Anamnese ist nur mit 10 Jahren eine Kur wegen Untergewichtigkeit zu erwähnen. Herr M. beobachtete 5 Wochen vor der stationären Aufnahme zum ersten Mal blutigen Stuhlgang. Dunkles Blut war seitdem jedem Stuhl aufgelagert und die Entleerungen wurden immer dünnflüssiger. Er hatte jedoch keine Schmerzen. Auf den Rat des Hausarztes hin hörte er 3 Wochen vor der Klinikeinweisung mit seiner Arbeit auf und wurde zu Hause mit Diät und nicht festzustellenden Medikamenten behandelt. In diesen 3 Wochen nahm er 15 Pfund an Gewicht ab.

Der 19-jährige Patient war in gutem Allgemeinzustand. Größe 176 cm, Gewicht 63 kg. Die allgemeine Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Selbst im Bereich des Abdomen gab er keinen Druckschmerz an. Im Blutbild war anfangs noch keine Anaemie nachweisbar. Die Blutsenkung war bei 10/22 mm. In dem blutigen Stuhl fanden sich keine eosinophilen Zellen und bakteriell keine pathologische Darmflora. Bei der Rektoskopie fand sich das Bild einer haemorrhagischen Schleimhautentzündung, wobei das Rektoskop wegen einer konzentrischen, entzündlichen Schleimhautschwellung lediglich 14 cm hochgeführt werden konnte. Im Colonkontrasteinlauf war das Schleimhautrelief des Colon nicht dargestellt.

Herr M. wurde anfangs nur mit passierter Kost, Panthenoleinläufen, Sedativa und Vitaminen behandelt. Am Ende der dritten Behandlungswoche gab man in absteigenden Dosen

Prednison (zuerst 30 mg, dann täglich 5 mg, Gesamtdosis 180 mg in 16 Tagen). Als die Temperaturen auf 38,5 Grad stiegen, verabreichte man zur Abdeckung 4 mal täglich 250 mg Chloramphenicol (Gesamtdosis 7000 mg in 7 Tagen). Ab der 7. Woche bekam der Patient anfangs täglich 16 Tabletten Salazopyrin, dann 24 Tage lang täglich 10 Tabletten (Gesamtdosis 140 g in 28 Tagen). In der 12. Behandlungswoche verabreichte man 7 Tage lang täglich 4 g eines Sulfathiazolpräparates (Taleudron^{R}).

Der Krankheitsverlauf war sehr wechselhaft und ließ höchstens einen Einfluß des Salazopyrin erkennen; denn etwa 10 Tage nach dessen Applikation gingen die wässrigen Entleerungen, die etwa 7 Wochen lang aufgetreten waren, allmählich in feste Stühle über. In diesen 7 Wochen wurde besonders der Elektrolythaushalt beobachtet und Kaliumchlorid so lange gegeben, bis trotz niedrigen Kaliumwertes (15,3 mg%) stark erhöhte Chlorwerte (466 mg%) gefunden wurden. Obwohl bis zur 15. Woche in unregelmäßigen Abständen von 3 bis 14 Tagen 11 Bluttransfusionen von insgesamt 4,45 Liter durchgeführt worden waren, und der Patient über Wochen ein Eisenkobaltpräparat bekommen hatte, hatte sich eine Anaemie von 37% Haemoglobin gebildet. Erst unter drei weiteren Bluttransfusionen und Gabe von blutbildenden Medikamenten bildete sich die Anaemie allmählich zurück und der Haemoglobinwert war bei der Entlassung bei 64%.

Die Gewichtskurve verlief wie die Krankheitskurve völlig uneinheitlich. Herr M. nahm bis auf 45 kg ab und erst in den letzten Wochen, als er zunächst Wunschkost und dann Mastkost bekam, nahm er wieder 12 kg zu, blieb aber im Vergleich zur Aufnahme 6 kg unter dem damaligen Gewicht.

In der 7. Behandlungswoche hielt man das Anlegen eines Anus praeter zur Entlastung des Darmes für angezeigt und besprach diesen Eingriff mit dem Patienten. Daraufhin trat eine Besserung des Allgemeinbefinden und eine Gewichtszunahme ein, sodaß von dieser Operation abgesehen werden konnte.

Eine Kontrolle vor der Entlassung ergab rektoskopisch eine deutliche Rückbildung der früheren Veränderungen. Der Stuhlgang war beinahe normal und ohne Beimischung von Blut. Herr M. wurde zu einem 3-wöchigen Erholungsaufenthalt entlassen.

Anschließend an den Erholungsaufenthalt wurde ein 6-wöchiges Heilverfahren durchgeführt, bei dem sich sein Befinden weiter besserte. Er nahm dort 5 kg an Gewicht zu. Doch wurde 2 Tage vor Ende des Heilverfahrens der Stuhl wieder etwas blutig, und als er einige Tage zu Hause war, verstärkte sich die Blutbeimengung. Daraufhin wurde er wieder aufgenommen.

Vom 14.10.1958 bis 11.12.1958 war Herr M. zum zweiten Mal in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Der Patient war in mäßigem Allgemeinzustand. Größe 178 cm, Gewicht 60 kg. Der Stuhlgang war durchfällig, sehr übelriechend, braun-schwarz und z.T. mit frischem Blut vermischt.

Die Senkung war 35/56 mm. Im Blutbild zeigte sich eine Anaemie von 69% Haemoglobin bei 3,3 Mill. Erythrocyten und einem Färbe-Index von 0,88. Im weißen Blutbild bestand eine Eosinophilie von 6%. Bei der Rektoskopie war die Schleimhaut der Ampulle hochrot, leicht verletzlich und blutete sofort bei Berührung. Im Colonkontrasteinlauf zeigte sich der Darm nicht haustriert, schlaff und fein gezähnelt, doch waren keine Ulcerationen zu erkennen. Als Restzustand der schweren, durchgemachten ulcerösen Colitis fand sich aber im gesamten Dickdarmbereich sowohl bei Prallfüllung als auch nach Entleerung des Kontrastmittels eine ausgedehnte Polyposis.

Wieder wurde der Patient mit Panthenoleinläufen und Salazopyrin behandelt: Vom 4. Tag an verabreichte man täglich 4 Tabletten 3 Wochen lang und 2 1/2 Wochen 1,5 Tabletten, Gesamtdosis 55 g. Daneben bekam der Patient zuerst passierte Kost, später leichte, schlackenarme, eiweiß- und vitaminreiche Nahrung. Ferner erhielt er noch Eisen per os. Nach einer Woche schon hörten die übelriechenden Durchfälle auf und der Allgemeinzustand des Patienten besserte sich allmählich. Er nahm gleichmäßig an Gewicht zu, insgesamt um 8 kg. Ohne Bluttransfusionen besserte sich sein Blutbild: Der Haemoglobinwert stieg bis 88%. Auch die Blutsenkung normalisierte sich rasch und war zuletzt bei 2/5 mm.

In den letzten 3 Wochen war Herr M. nach Absetzen aller Medikamente nur zur Beobachtung noch im Karl-Olga-Krankenhaus. Ein neues Recidiv trat während dieser Zeit nicht auf. Die abschließende Röntgenkontrolle zeigte im wesentlichen einen unveränderten Befund. Die polypösen Schleimhautveränderungen schienen in ihrer Größe jedoch etwas zurückgegangen zu sein. Im Dickdarm war keine Schleimbildung mehr nachzuweisen. Die Entlassung erfolgte zwar in hausärztliche Weiterbehandlung, jedoch waren keine Medikamente erforderlich. Gegen eine Halbtagsarbeit war nichts einzuwenden.

Die katamnestische Untersuchung ergab, daß Herr M. bis September 1959, also 8 Monate, nicht arbeitsfähig war. Er hatte zwar kurze Zeit halbtägig gearbeitet, doch konnte er sich nach seinen Angaben nicht mehr richtig eingewöhnen. Er stand unter fachärztlicher Behandlung. Im September 1959 nahm er seine Arbeit dann doch wieder auf und konnte bis Ende September 1960 ganztägig arbeiten. In dieser Zeit hatte er kaum Beschwerden, hielt aber strenge Diät. Dann wurde sein Befinden langsam wieder schlechter. Er bekam häufig Durchfälle und als Blut im Stuhl erschien, wurde er erneut in einem anderen Krankenhaus stationär aufgenommen. Dort war er 10 Wochen und er berichtet, daß auch dort immer wieder Durchfälle mit Blut und Schleim auftraten. Nach der Entlassung war Herr M. bis Mai 1961 arbeitsfähig. In dieser Zeit entwickelten sich zunehmend Rheumabeschwerden der Gelenke und er war deswegen 6 Wochen in einem Heilverfahren. Als das Gelenkrheuma nicht geheilt werden konnte, ging er zu einem Homöopathen, der ihn zwar vom Rheuma befreite, seine Colitis jedoch nicht bessern konnte. Seit dieser Zeit

ist Herr M nicht arbeitsfähig. Er machte zwar einmal einen Anlauf, wieder als Feinmechaniker an seinem alten Arbeitsplatz unterzukommen, doch hätte er sich in dieser, inzwischen etwas veränderten Umgebung nicht einleben können. Nachdem ihm von verschiedenen Ärzten ein chirurgischer Eingriff vorgeschlagen worden war, und er sich nie dazu entschließen konnte, ging er zu einem Psychiater, bei dem er seit 2 Jahren 2 mal wöchentlich in Behandlung ist. Nach seinen Angaben trat kurzzeitig eine Besserung ein, doch hat er auch jetzt noch etwa 10 Entleerungen täglich, denen aber selten Blut oder Schleim beigemischt sind. Im ganzen nahm er unter der psychotherapeutischen Behandlung 22 kg ab.

Trotz genauer Befragung konnte nicht nachgewiesen werden, daß die neuen Schübe eine Folge von Erregungen oder von einem von außen kommenden "stress" waren. Auffallend aber ist, daß Herr M. psychisch sehr labil ist und insofern in einer Konfliktsituation lebt, als er unter Zwistigkeiten seiner Eltern leidet. Er fühlt sich sehr stark zu seiner Mutter hingezogen. Sein Vater, der spät aus der Kriegsgefangenschaft zurückkam, störte dieses nahe Verhältnis, nahm es als Grund zu Streitigkeiten und wollte den verweichlichten Sohn abhärten. Obwohl Herr M. seit über 2 Jahren verheiratet ist und nicht mehr bei seinen Eltern lebt, zeigt sein Leiden keine Besserung.

Fall 15: A.F., geb. 1923

Frau F. war vom 30.10.1958 bis 10.2.1959 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Die Familienanamnese ist unauffällig, während sie selbst häufig an Angina litt. In den 4 Jahren vor der Aufnahme hatte sie immer wieder Durchfall und Leibschmerzen. Der Stuhlgang war dünn und oft mit fasrigem Schleim durchsetzt. Gelegentlich beobachtete sie Blut im Stuhl, führte jedoch dieses auf ihre Haemorrhoiden zurück. Das Körpergewicht war gleichbleibend.

Die 35-jährige Patientin war in gutem Allgemeinzustand. Größe 170 cm, Gewicht 70 kg. Die allgemeine Untersuchung ergab nur eine Druckempfindlichkeit im Abdomen. Außerdem fanden sich äußere Haemorrhoiden ohne wesentliche Entzündung und eine Varicosis des linken Unterschenkels. Das Blutbild war normal. Die Blutsenkung war mit 16/35 mm etwas beschleunigt. Bei der Röntgenuntersuchung des Magendarmtraktes ergab sich an Magen und Dünndarm kein pathologischer Befund, lediglich die Appendix war retrocöcal fixiert. Die Rektoskopie ergab eine diffus gerötete und geschwollene Dickdarmschleimhaut. Ulcerationen konnten nicht nachgewiesen werden. Im Colon-Kontrasteinlauf fand sich eine irritierte Schleimhaut. Bis zur 7. Woche wurde Frau F. nur mit leichter Kost, Vitaminen und Panthenoleinläufen behandelt. Als die Blutbeimengungen im Stuhl nicht aufhörten, gab man 16 Tage lang täglich 4 g Salazopyrin. Dieser Sulfonamidstoß brachte eine vorübergehende

Besserung, doch wurde nach einer Woche erneut Blut im Stuhl festgestellt. Man gab wieder Salazopyrin. Dabei trat eine allergische Reaktion in Form von Temperaturanstieg und Urticaria ein, sodaß dieses Medikament nach einem Tag abgesetzt und Calcium und Antihistamine gegeben wurden. Die Allergie klang nach wenigen Tagen ab. In der 14. Behandlungswoche führte man nochmals einen Sulfonamidstoß mit Sulfisoxacol und Sulfasomidin (6 Tage lang täglich je 3 g) durch. Unter dieser Therapie besserten sich allmählich die Beschwerden und der Stuhl normalisierte sich: Es traten keine Blutbeimengungen mehr auf. Die Temperaturen lagen immer bei 37 Grad und der Haemoglobinwert um 80%. Die Blutsenkung ging auf 7/20 mm zurück.

Bei einer abschließenden Kontrolluntersuchung ergaben sowohl der Colon-Kontrasteinlauf als auch die Rektoskopie normale Dickdarmverhältnisse.

Nach der Entlassung hatte Frau F. erneut Durchfälle, denen zwar Schleim, aber nie Blut beigemischt waren. Gleichzeitig klagte sie über verstärkte Schmerzen im ganzen Leib und über Blähungen. Auch bemerkte sie eitrigen Ausfluß aus dem Darm. Im Herbst 1960 traten Schüttelfrost und Temperaturen zwischen 39 und 40 Grad auf. Rechts neben dem Anus hatte sich ein Abszeß gebildet, der zu Hause behandelt wurde. Da die typischen Colitis ulcerosa-Beschwerden und Schmerzen weiterhin bestanden, kam sie im März 1962 auf die chirurgische Abteilung einer Universitätsklinik, wo eine Fisteloperation vorgenommen wurde. Seither hatte sie keine Schmerzen mehr, doch weiterhin Durchfälle. Im Mai 1963 wurde Frau F. erneut in einem anderen Krankenhaus wegen eines Myoms am Uterus operiert. Gleichzeitig wurden erhebliche Verwachsungen am Darm gelöst. Von da ab hörten auch die dünnflüssigen Entleerungen auf. Sie hat nun normalgeformten, regelmäßigen Stuhlgang. Trotzdem hält sie einigermaßen Diät. Kraut und fettes Fleisch verträgt sie nicht, doch Milch soll ihr angeblich gut bekommen. Sie arbeitet wie zuvor, nahm seit dem Frühjahr über 4 kg zu und nimmt nur Fermentpräparate zu sich, ohne unter hausärztlicher Kontrolle zu stehen.

Fall 16: A.B., geb. 1917

Frau B. war vom 13.12.1958 bis 6.6.1959 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Ihr Vater starb an einem Blasencarcinom, ihre Mutter an Dünndarmkrebs. Sie selbst hatte mit 9 Jahren ein Exanthem. Mit 19 Jahren wurde sie tonsillektomiert und im selben Jahr wurde sie vom Hausarzt wegen eines Abszesses über dem Anus behandelt. In den 2 Jahren vor der Aufnahme hatte sie Darmbeschwerden; erst einige Zeit später war dem Stuhl Blut und Schleim beigemengt. 8 Tage vor der Klinikeinweisung trat eine Verschlechterung ein, und sie hatte nach dem Essen Schmerzen im rechten Oberbauch. Sie mußte gallig erbrechen. Der Stuhl war blutig-schleimig und sah aus wie "neuer Wein".

Die 41-jährige Patientin war in ausreichendem Allgemeinzustand. Größe 167 cm, Gewicht 78 kg. Die allgemeine Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund, nur im Bereich des Abdomen war sie druckempfindlich. Ebenso waren die Nierenlager druckschmerzhaft. Außerdem hatte sie an der linken Wade eine Thrombophlebitis. Die Blutsenkung war auf 40/70 mm beschleunigt. Das Blubild zeigte eine Anaemie von 71% Haemoglobin und eine Leukocytose von 11 700 mit Linksverschiebung im Differentialblutbild. Die Elektrophorese ergab eine deutliche Verminderung der Albumine und Vermehrung aller Globulinfraktionen. Das Gesamteiweiß war normal. Im Colonkontrasteinlauf erkannte man im Dickdarm massenhaft Schleim, fast vollständig fehlende Haustrierung und feingezähnelte, wie angenagte Konturen. Auf den gezielten Aufnahmen wurde unter Kompression ein völlig strukturloses, aufgelöstes Relief sichtbar. Nach der Entleerung des Kontrastmittels zeigte sich ein völlig zerrissenes Schleimhautbild im Bereich des gesamten Colon. Auch die Rektoskopie ergab eine schwerste Colitis ulcerosa: die Schleimhaut war mit multiplen Geschwüren bedeckt, hochrot geschwollen und blutete schon bei leichter Berührung.

Neben Panthenoleinläufen, Vitaminen, passierter Kost und Wärme wurde Frau B. hauptsächlich mit Salazopyrin behandelt: Ab dem 7. Tag bekam sie 7 1/2 Wochen lang täglich 4 g. Das Präparat wurde dann abgesetzt und nach 14 Tagen erneut in derselben Menge 19 Tage lang gegeben. In der Zwischenzeit wurde sie 6 Tage lang täglich mit 3 g eines Sulfathiazolderivates (Formocibazol^{R}) weiterbehandelt. Kombiniert mit Salazopyrin verabreichte man ab der 5. Woche täglich 10 mg Prednison (Gesamtdosis 1270 mg in 22 Wochen). Nach dem Absetzen von Salazopyrin gab man 7 Tage täglich 3 g eines Sulfathiazolpräparates und 1 g Sulfamethoxypyridazin. Dies wurde nach 3 Wochen wiederholt. Dann gab man wieder Salazopyrin 32 Tage lang in einer Dosierung von 4 g täglich und erst unter dieser kombinierten Gabe von Prednison und Sulfonamid besserte sich nach 21 Wochen der blutig-schleimige, sehr dünnflüssige Stuhl. In der letzten Behandlungswoche gab man nochmals täglich 4 g Salazopyrin. Gesamtdosis 444 g.

Wegen des dauernden Blutverlustes kam es zu einem Absinken des Elektrolytgehaltes und Haemoglobinwertes bis auf 54%. Dies machte in etwa 10-tägigen Abständen 7 Bluttransfusionen notwendig (insgesamt 2 770 ml Blut). Ebenso war das Serumkalium bis auf 10,6 mg% erniedrigt, stieg aber unter Gabe von Kaliumchlorid wieder an. Wegen der Thrombophlebitis wurde das linke Bein nur fest gewickelt. Eine Anticoagulantientherapie war wegen der Darmblutungen nicht möglich.

Obwohl die häufigen Entleerungen sich erst in den letzten Wochen der Behandlung besserten, nahm die Patientin nicht an Gewicht ab. Sie konnte mit einer Gewichtszunahme von 7 kg entlassen werden. Der Röntgenkontrasteinlauf nach 4-monatiger Behandlung zeigte, daß die Konturen des Dickdarms nun nicht mehr gezähnelt waren. Im Bereich des gesam-

ten Colon fanden sich massenhaft kleinpolypöse Veränderungen, jedoch keine Ulcerationen.

Frau B. schonte sich anfänglich noch, ging aber bald wieder ihrer alten Arbeit nach und bekam bis Dezember 1959 nur Vitaminspritzen wegen Mattigkeit. Bis Juni 1963 war sie völlig beschwerdefrei. Sie aß alles außer Hülsenfrüchten, grüne Bohnen, Salat und Rettichen. Außerdem konnte sie Fett, Alkohol und Coffein nicht vertragen. Im Juni 1963 hatte sie erneut Durchfälle mit Meteorismus und diffusen Schmerzen im Abdomen. Da Frau B. dauernd unter hausärztlicher Kontrolle stand - sie ging hin, "wenn sie etwas spürte" - ließ sie sich auch bei diesem neuen Schub vom Hausarzt behandeln und ist nun wieder mit Hilfe von warmen Wickeln und Ruhe ganz beschwerdefrei. Seit dem Krankenhausaufenthalt nahm sie 15 kg zu.

Fall 17: H.Sch., geb. 1909

Frau Sch. war vom 9.9.1959 bis 29.9.1959 in der chirurgischen Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses, wurde dann in die innere Abteilung übernommen und am 16.11.1959 zurückverlegt. Ihre Mutter hatte Magenkrebs. Sie selbst hatte besonders nach der Schulzeit häufig Magenbeschwerden. Bei einer Röntgenuntersuchung wurden Narben am Magen festgestellt. 1949 wurden Lungenschatten im Röntgenbild beobachtet. Es erfolgte jedoch keine Behandlung. 10 Wochen vor der stationären Aufnahme in das Karl-Olga-Krankenhaus bemerkte Frau Sch. Schleim- und Blutbeimengungen im Stuhl. Zunächst traten keine Schmerzen beim Stuhlgang auf. Dann hatte sie zunehmende Diarrhoen und entleerte zuletzt fast nur noch Schleim und reines Blut. 3 Wochen vor der Klinikeinweisung in die innere Abteilung wurde sie von der chirurgischen Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses aufgenommen. Dort fand man eine leichte Reduzierung des Allgemeinzustandes mit mäßigen Zeichen einer Anaemie. Herz und Lunge waren klinisch unauffällig. Die Temperaturen lagen um und über 38 Grad. Das Abdomen war weich, auf der ganzen linken Seite druckempfindlich, jedoch ohne pathologische Resistenz. Rektoskopisch fand man schon oberhalb der Ampulle ulceröse Schleimhautveränderungen und Blutungen. Beim Röntgenkontrasteinlauf ließen sich weitere zahlreiche Ulcera bis dicht unterhalb der Flexura jejunalis darstellen. Man behandelte konservativ mit Kamille und Panthenoleinläufen, kohlenhydratreicher Kost, Cortison unter antibiotischem Schutz und mehrfachen Bluttransfusionen. Da keine Besserung erzielt werden konnte, erfolgte die Verlegung auf die innere Abteilung.

Die 50-jährige, fiebernde Patientin war in reduziertem Allgemeinzustand. Gewicht 61 kg (Größenangabe fehlt). Außer der Druckempfindlichkeit im ganzen linken Abdomen ergab die allgemeine Untersuchung keinen pathologischen Befund. Sie hatte in 10 Wochen etwa 15 Pfund an Gewicht abgenommen. Im durchfälligen, sehr schleimigen, blutigen und foetiden

Stuhl wurden keine pathogenen Keime festgestellt. Bei der Röntgenuntersuchung des Thorax wurde ein infraklavikuläres Infiltrat links mit kleinem Winkelerguß festgestellt. Das Pleurapunktat war jedoch steril und in Sputum und Punktat wurden keine Tuberkelbakterien nachgewiesen. Beim Colonkontrasteinlauf zeigten sich massenhaft Ulcerationen im linken Transversumdrittel, im Descendens und Sigma. In der oberen Hälfte des Descendens war eine fingerdicke Stenose. Das Haemoglobin war 72%, die Blutsenkung auf 40/69 mm beschleunigt.

Neben den üblichen Therapiemaßnahmen wurde die Patientin 13 Tage lang mit täglich 6 g Salazopyrin, 3 Tage lang mit täglich 30 mg und 11 Tage lang mit täglich 20 mg Prednison (Gesamtdosis 310 mg) und Depot-Penicillin behandelt. Daraufhin sanken die Temperaturen von anfangs über 39 Grad auf durchschnittlich 37,5 Grad. In der dritten Woche traten dann aber wieder Temperaturen von 39,5 Grad auf. Auf die Gabe von Tetracyclin (100 mg intramuskulär 3 Tage) sanken sie zunächst, stiegen dann aber wieder an. Die Tetracyclindosis wurde auf 200 mg täglich erhöht und nach 8 Tagen wieder abgesetzt, als Temperaturen unter 38 Grad gemessen wurden. Interkurrent hatte man 8 Tage lang täglich 2 Ampullen eines Penicillin-Streptomycin-Kombinationspräparates gegeben. Gleichzeitig 4 Tage lang täglich 2 g Chloramphenicol. In der 5. Woche verabreichte man wieder Prednison in absteigender Dosierung (215 mg in 18 Tagen). Wegen der Verschlechterung des Lungenbefundes wurde ein Tuberkulostatikum und erneut Prednison gegeben.

Diese Behandlung zeigte jedoch keinen Erfolg. Die Patientin hatte weiterhin täglich 6 bis 8 blutige Entleerungen. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich zunehmend. Dies zeigte sich besonders an der stetigen Gewichtsabnahme und Verschlechterung des Blutbildes. Der Haemoglobinwert sank auf 51%. Es wurden nur noch 2,8 Mill. Erythrocyten gezählt und im weißen Blutbild trat eine starke Linksverschiebung auf. Daneben bestand eine Hypoproteinaemie von 4,6 g% Gesamteiweiß mit erheblicher Albuminverminderung, die vermutlich zu den Oedemen der unteren Extremitäten führte. Außerdem erschien zunächst am stark aufgetriebenen Abdomen und nach und nach an den Extremitäten eine kleinfleckige, wahrscheinlich toxische Purpura.

In den letzten 4 Wochen vor der Rückverlegung auf die chirurgische Abteilung mehrten sich die Zustände schwerster Darmlähmung mit Temperaturanstieg über 39 Grad. In der Abdomenleeraufnahme fand sich im linken Oberbauch eine kindskopfgroße Erweiterung des linken Transversumdrittels und der Flexur und außerdem eine Erweiterung des Sigma auf Oberschenkeldicke, wobei hier auch eine Spiegelbildung zur Darstellung kam. Zu dieser Darmlähmung kamen noch Erbrechen und Indikanurie. Mit Hilfe von Prostigmin^{R}, intravenösen Kochsalzgaben und Infusionen wurden diese paralytischen Zustände eben überbrückt, sodaß es zu keinen längeren Stuhl- und Windverhaltungen kam. Zugleich mit dem Allgemeinzustand

verschlechterte sich der Lungenbefund: deutliche Größenzunahme eines Herdes im rechten Mittelfeld und am rechten Hilus. Aus diesem Grunde war es angebracht, Prednison abzusetzen, zumal diese Therapie doch keinen Erfolg zeigte. Obwohl mit Hilfe von 3 Bluttransfusionen der Haemoglobingehalt in dieser Zeit auf 68% gestiegen war, zeigte sich doch keine Verbesserung des Allgemeinbefindens. So wurde zur Entlastung des Colon eine Fisteloperation vorgeschlagen.

Ein Tag nach der Verlegung auf die chirurgische Abteilung erfolgte der Eingriff. Kurze Zeit nach der Operation starb die Patientin. Die Obduktion ergab neben der chronischen Colitis ulcerosa eine Thrombose der Vena femoralis rechts mit mehrzeitigen Lungenarterienembolien und haemorrhagischen Infarkten im rechten Ober- und Unterlappen. Außerdem fand sich im linken Lungenoberlappen ein älterer verkreideter, bohnengroßer, tuberkulöser Herd.

Fall 18: E.Z., geb. 1918

Herr Z. war 3 mal in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses: vom 23.10.1957 bis 14.11.1957 zum ersten Mal, vom 21.7.1960 bis 8.9.1960 zum zweiten Mal und vom 16.11.1961 bis 20.12.1961 zum dritten Mal. Seine Mutter starb an einer Lungentuberkulose, sein Vater an Magenkrebs. Er selbst hatte 1942 Diphtherie und im gleichen Jahr eine Kriegsverletzung. 3 Jahre vor der Aufnahme hatte Herr Z. allmählich zunehmende Obstipationen. Gleichzeitig ging bei jedem Stuhlgang Blut und Schleim ab. Besonders im Frühjahr und Herbst hatte er 2 bis 3 Wochen lang sehr häufige Entleerungen, die von krampfartigen Schmerzen begleitet wurden. Kurz vor der Aufnahme ging es ihm etwas besser: er hatte dunkelbraunen, z.T. flüssigen, z.T. ganz festen Stuhlgang. Ohne Abführmittel hatte er bis zu 4 Tage keine Entleerung.

Der 39-jährige Patient war in reduziertem Allgemeinzustand. Größe 178 cm, Gewicht 67,7 kg. Er gab einen Druckschmerz im Verlauf des Colon descendens an. Die Thoraxorgane waren klinisch und röntgenologisch unauffällig. Das Blutbild war normal, die Blutsenkung bei 8/24 mm. Rektoskopisch erkannte man eine gerötete und bei Berührung blutende Darmschleimhaut. In einer Höhe von 12 bis 20 cm waren einige kleinere, z.T. leicht belegte Ulcera erkennbar, von denen eine Probeexcision vorgenommen wurde. Der histologische Befund ergab eine starke subakute Colitis. Im Kontrasteinlauf erschienen die Konturen im Bereich des Transversum etwas unscharf. Nach der Entleerung stellte sich besonders im Transversumgebiet ein deutlich vergröbertes Schleimhautrelief dar.

Unter der Behandlung mit Diät und täglichen Panthenoleinläufen wurde der Patient beschwerdefrei und der Stuhl normal und frei von Blut- und Schleimbeimengungen. Er erholte sich gut und nahm etwas an Gewicht zu. Bei der abschließenden Rektoskopie war zwar die Rötung der Darmschleimhaut

zurückgegangen und sie blutete nicht mehr nach Berührung, doch bestanden in Höhe von 15 bis 20 cm noch einige kleine Ulcerationen.

Nach der Entlassung fühlte sich Herr Z. wohl und hatte immer normalen Stuhlgang. 2 Monate vor der zweiten Klinikeinweisung hatte er einen leichten Mopedunfall. 14 Tage danach traten zunächst Obstipation, dann 5 bis 6 breiige, zuletzt wässrige Stuhlgänge auf, denen auch frisches Blut beigemengt war. Daneben bestanden Schmerzen im ganzen Leib. Diese waren im allgemeinen erträglich, wurden jeoch beim Stuhlgang krampfartig. Eine genauere Befragung ergab keine Überempfindlichkeit gegen irgendwelche Speisen, und er hatte in seinem Beruf als Maler auch nicht mit neuen Farben oder Lösungen zu tun. Ebenso hatte er nie zuvor allergische Erkrankungen gehabt.

Die zweite stationäre Behandlung im Karl-Olga-Krankenhaus erfolgte vom 21.7.1960 bis 8.9.1960. Die Untersuchung des 42-jährigen, blassen Patienten ergab keinen pathologischen Befund. Gewicht 68,5 kg. Das Abdomen war druckschmerzfrei, doch stellte man sehr lebhafte Darmgeräusche fest. Das Blutbild war normal, die Blutsenkung bei 10/31 mm; Eiweißlabilitätsproben und Bromsulfaleintest ohne Anhalt für Leberparenchymschädigung. Rektoskopisch erkannte man eine starre Darmwand mit multiplen, flachen, bis pfennigstückgroßen, z.T. blutenden Geschwüren. Beim Colonkontrasteinlauf wurden im Bereich des Colon descendens einzelne dornförmige Ulcerationen sichtbar. Die Schleimhaut war nahezu strukturlos.

Man behandelte Herrn Z. mit Ruhe, Diät, Vitaminen, Panthenoleinläufen und 42 Tage lang mit Salazopyrin in absteigender Dosierung. Gesamtdosis 78 g. Unter dieser Therapie besserten sich die blutigen, schleimigen Stühle schon nach 2 Wochen und nach einer weiteren Woche hatte er täglich nur noch einmal geformten Stuhlgang ohne Blut- oder Schleimauflagerungen. Ab dieser Zeit nahm er etwa 3 kg zu. Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes hatte Herr Z. gleichbleibende Temperaturen um 37 Grad. Die Senkung war zuletzt bei 5/12 mm. In der abschließenden Röntgenkontrolle waren im Colon keine Ulcerationen nachweisbar, doch sprach der fehlende Breibeschlag im unteren Descendens für eine atrophische Schleimhaut. Rektoskopisch war die Darmwand nach wie vor starr und die Schleimhaut blutete leicht bei Berührung. Ulcera waren nicht erkennbar.

Nach diesem zweiten Klinikaufenthalt war Herr Z. 6 Monate vollkommen beschwerdefrei. 7 Monate vor der erneuten Einweisung bemerkte er wiederum Blut im Stuhl und er hatte Durchfälle in wechselnder Stärke. Die hausärztliche Behandlung mit Salazopyrin bewirkte eine vollständige Besserung des Zustandbildes. 2 Wochen vor der Aufnahme erschien wieder dunkles Blut im Stuhl. Außerdem klagte er über dauerndes Druckgefühl im Oberbauch mit wechselnden, kolikartigen Schmerzen. In diesen beiden Wochen hatte er 3 kg an Gewicht abgenommen, da sein Appetit stark zurückgegangen war. Außerdem fühlte er sich sehr müde.

Vom 16.11.1961 bis 20.12.1961 war er zum dritten Mal stationär im Karl-Olga-Krankenhaus. Bei der Rektoskopie fand sich eine stark entzündliche, gerötete Schleimhaut, die schon bei leichter Berührung mit dem Instrument blutete. Ulcerationen waren nicht nachweisbar. Der Colonkontrasteinlauf zeigte, wie schon früher, eine ziemlich starre Darmwand mit geringer Haustrierung und ein irritiertes Schleimhautrelief mit feingezähnelter Wandkontur. Der Stuhl war breiig bis flüssig und mit Blut vermischt.

Herr Z. wurde wieder mit Ruhe und dieses Mal mit milchfreier Diät behandelt. Außerdem bekam er Vitamine und Sedativa. Mit dieser Behandlung wurde eine Gewichtszunahme von 3,2 kg erzielt. Ebenso wurde der Stuhl blutfrei, normal gefärbt und geformt. Es erfolgten gegen Ende der Behandlung nur noch 1 bis 2 Stuhlentleerungen täglich. Leider konnte nicht festgestellt werden, ob Herr Z. gegen Milch allergisch reagierte, da er das Ergebnis eines Expositionsversuches - man gab zur bisherigen Diät wieder viel Milch - nicht abwartete, sondern auf eigenen Wunsch vorzeitig das Krankenhaus verließ. Auch dieses Mal war der Verlauf ohne irgendwelche Schwankungen der Temperatur oder des Blutbildes.

Als Herr Z. danach 14 Tage wieder gearbeitet hatte, trat erneut Verstopfung ein. Nach Einnahme von Abführmitteln bekam er Durchfälle, die wieder mit Blut und Schleim vermischt waren. Als sie verstärkt auftraten, wurde er in einem anderen Krankenhaus aufgenommen. In der Zwischenzeit hatte er 8 kg an Gewicht abgenommen. Vom 17.9.1962 bis 3.11.1962 war er dort in stationärer Behandlung. Dort wurde das Colon und Rektum reseziert, eine Ileostomie durchgeführt und am linken Unterbauch ein Kunstafter angelegt. Vom Quercolon aus über das Colon descendens bis zum Rectum fanden sich schwerste colitische Veränderungen. Eine histologische Untersuchung des Operationsmaterials ergab eine relativ niedrige, an vielen Stellen ulcerierte Schleimhaut und starke Entwicklung von lymphatischem Gewebe. In der Submucosa fanden sich tuberkelartige Granulome mit Riesenzellen. Unter den Entzündungszellen im Schleimhautbindegewebe dominierten eosinophile Leukocyten und Plasmazellen. Auch im subserösen Bindegewebe fanden sich z.T. mehrkernige Riesenzellen und kleine aus epitheloiden Zellen bestehende Granulome. Die Untersuchung ergab jedoch keinen Anhalt für eine Tuberkulose oder maligne Entartung.

Seit dieser Operation fühlt sich Herr Z. sehr wohl. Er nahm 15 kg an Gewicht zu und kann außer Steinobst alles essen. Außer bei Wetterveränderungen hat er keine Beschwerden und nimmt nur kreislaufunterstützende Mittel. Der Patient kann aber seiner Arbeit als Maler nicht nachgehen, da er sich etwas schwach fühlt; er hilft aber im Haushalt mit.

Fall 19: K.B., geb. 1950

Der 10-jährige Junge war vom 28.9.1960 bis 8.12.1960 mit einer Woche Unterbrechung in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. In der Familienanamnese fanden sich keine auffälligen Krankheiten. Er selbst wurde mit 6 Jahren in einem auswärtigen Krankenhaus wegen Schmerzen im Mittelbauch appendektomiert und gleichzeitig wegen eines Nabelbruchs operiert. Doch hielten die Beschwerden auch nach der Operation an. Sie waren besonders morgens verstärkt im Mittel- und Oberbauch. 3 Monate vor der Klinikeinweisung bemerkte er im ganzen 3 mal frisches Blut beim Stuhlgang und Abgang von Stücken wie "Leber". Durch die histologische Untersuchung eines solchen Stückes wurde eine Colitis ulcerosa diagnostiziert.

Die Untersuchung des 10-jährigen, zierlichen Jungen ergab nichts Auffälliges. Größe 138 cm, Gewicht 27,5 kg. Nur im linken Nierenlager war er druckempfindlich. Die Thoraxorgane waren klinisch und röntgenologisch ohne krankhaften Befund. Wiederholte Untersuchungen auf Blut im Stuhl blieben negativ. Im Colonkontrasteinlauf war zwar die Schleimhaut im unteren Descendens und Sigma streckenweise strukturlos, doch ließen sich keine Ulcerationen darstellen. Die Blutsenkung betrug 4/12 mm. Die Temperaturen lagen gleichbleibend bei 37 Grad. Blutbild und Urin waren unauffällig, die Moroprobe negativ.

Unter der Behandlung mit Vollkost und Salazopyrin, von dem 6 Tage lang täglich 3 Tabletten gegeben wurden, wurden nur noch täglich 1 bis 2 Stuhlentleerungen von normaler Konsistenz beobachtet. Da er beschwerdefrei war und über 2 kg zugenommen hatte, wurde er nach 10 Tagen entlassen. 4 Tage nach der Entlassung traten erneut Blutbeimengungen im Stuhl und leichte Leibschmerzen unmittelbar vor der Defaekation auf. 3 Tage später erfolgte eine erneute Einweisung.

Klinisch war gegenüber der letzten Untersuchung keine Befundänderung aufgetreten. Das Blutbild, die Senkung und die Temperaturen waren normal. Die Rektoskopie ergab bis 15 cm Höhe eine normale Schleimhaut ohne Anhalt für Ulcerationen. Bei der Kontrolle des Colonkontrasteinlaufs fiel wieder eine strukturlose Schleimhaut im Bereich des Descendens und des Sigmaabschnittes auf. Im Descendens stellte sich ein kleines Breidepot dar, sodaß eine kleine Ulceration anzunehmen war.

Auch dieses Mal wurde der Junge 7 Wochen mit Salazopyrin in absteigender Dosierung (zuerst täglich 2, dann 1 Tabl., Gesamtdosis 32 g) behandelt. Hinzu kamen noch leichte Kost und Panthenoleinläufe. Unter dieser Behandlung sistierten schon nach einer Woche seine Beschwerden, doch konnte erst nach 6 weiteren Wochen keine Blutbeimengung mehr im Stuhl beobachtet werden. Er nahm gleich von Anfang an etwas zu und konnte mit einer Gewichtszunahme von 3 kg entlassen werden.

Seit der Entlassung fühlt sich der Junge wohl. Durchfälle oder Blutbeimengungen im Stuhl beobachtete er nie mehr. Er hält keine Diät, benötigt keine Medikamente und keine hausärztliche Kontrolle. Er nahm normal an Gewicht zu.

Fall 20: W.G., geb. 1921

Herr G. befand sich vom 28.12.1961 bis 16.4.1962 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Seine Familienanamnese war unauffällig und ergab keinen Anhalt für allergische Erkrankungen. Er selbst war bis 1941 immer gesund. In diesem Jahr hatte er nach dem Genuß von Weintrauben 4 Wochen lang Durchfälle, seit 1947 Völlegefühl, Aufstoßen und Blähungen. Eine internistische Untersuchung ergab jedoch keinen pathologischen Befund. 1948 wurde beidseitig eine Leistenhernienoperation durchgeführt. 1955 hatte er eine Cholecystitis ohne Ikterus. Seit dieser Zeit fühlte sich der Patient schlapp. 1958 trat erneut sehr starkes Völlegefühl auf, und anschließend litt er an breiigen bis wässrigen Durchfällen, die einen Monat lang von Fieber begleitet waren. In einem anderen Krankenhaus ergab sich wiederum kein krankhafter Befund. Seit Juni 1961 hatte er immer wieder Durchfälle wechselnder Intensität. Öfters bemerkte er Blutbeimengungen, denen aber nie Schleim beigemischt war. Trotz einer Behandlung mit Chloramphenicol trat keine Besserung ein. 3 Wochen vor der Aufnahme wurden die Durchfälle sehr stark und waren nur noch breiig und wässrig. Er hatte täglich etwa 15 Entleerungen. Eine Woche danach stellten sich auch noch Temperaturen zwischen 38 und 39 Grad ein. Trotzdem übte Herr G. seinen Beruf als Kaufmann aus. Außer kalten Getränken bekam ihm alles.

Der 40-jährige Patient war in mäßigem Allgemeinzustand. Größe 179 cm, Gewicht 73,6 kg. Das Abdomen war stark gebläht. Über dem Verlauf des ganzen Colon klagte er über starken Druckschmerz. Röntgenologisch fand sich ein normaler Herz- und Lungenbefund. Auch das Elektrokardiogramm zeigte einen normalen Kurvenverlauf. Die Blutsenkung war auf 50/80 mm beschleunigt. Blutbild und Urinstatus waren unauffällig, die laborchemischen Leberteste normal, Kahn und Citochol negativ. Im Stuhl und Urin konnten keine Salmonellen, Shigellen, Tuberkelbakterien nachgewiesen werden. Bei der Rektoskopie fanden sich ausgedehnte ulceröse Veränderungen der entzündeten Schleimhaut.

Der Patient wurde mit den üblichen Maßnahmen, wie Vitaminen, Sedativa, Panthenoleinläufen behandelt und zunächst milchfrei ernährt. Die Verabreichung von Milch nach einigen Wochen beeinflußte die Konsistenz und Häufigkeit des Stuhls nicht. In der zweiten Woche bekam er Salazopyrin, 10 Tabletten täglich. Da die Temperaturen über 40 Grad stiegen, wurde es nach 4 Tagen abgesetzt und Tetracyclin (täglich 2 mal 250 mg intravenös) und Dexamethason (täglich 3 mal 1,5 mg) unter Abdeckung mit Depot-Penicillin (täglich 1 Mill. E intramuskulär in 3-tägigen Abständen

11 Tage lang) gegeben. Als die Temperaturen über 39 Grad blieben, setzte man Tetracyclin nach 6 Tagen wieder ab (Gesamtdosis 3000 mg intravenös). Da diese Maßnahmen auf die häufigen Entleerungen keinen Einfluß hatten, verabreichte man noch Tinctura opii und wieder täglich bis zu 16 Tabletten Salazopyrin. Unter dieser kombinierten Gabe von Sulfonamid und Dexamethason gingen die Temperaturen in der 7. Woche auf 37 Grad zurück und blieben ab da normal. Insgesamt wurden 350 g Salazopyrin und 161 mg Dexamethason gegeben.

Der Zustand von Herrn G. besserte sich nur langsam, zumal es interkurrent zu einer Lungenembolie rechts kam. Die häufigen Entleerungen ließen erst nach der 7. Behandlungswoche nach. Die dann vorgenommene Irrigoskopie ergab ausgedehnte colitische Veränderungen im gesamten Colon, besonders von der Mitte des Transversum bis zum unteren Descendens. Eine weitere Kontrolle nach 15 Behandlungswochen ergab auch keine wesentliche Befundänderung. Es dauerte auch sehr lange, bis die Senkung von 74/106 auf 2/6 mm bei der Entlassung gesunken war. In den ersten 10 Wochen nahm er beinahe 10 kg ab. Erst dann wurde wieder eine Gewichtszunahme beobachtet, doch hatte er bei seiner Entlassung im ganzen 3,6 kg abgenommen. Da der Haemoglobinwert in 4 Wochen von 84 auf 66% gefallen war, gab man dem Patienten insgesamt 6 Blutkonserven in immer größerwerdenden Abständen. Bei der Entlassung war der Haemoglobinwert wieder bei 86%.

Wie mit Herrn G. vereinbart worden war, kam er am 16.10. 1962 zur Kontrolluntersuchung. Nach der Klinikentlassung hatte er sich zuerst 1 1/2 Monate geschont, arbeitete aber wieder ab Juli 1962 in seiner alten Stellung. Die Arbeit fiel ihm anfangs schwer, und er fühlte sich längere Zeit noch schlapp und müde. Blähende Speisen hatte er gemieden. Trotzdem kam es immer wieder zu Meteorismus. Durchfälle traten nicht auf, jedoch gelegentlich harter Stuhl mit etwas Blutbeimengung. Im übrigen war er beschwerdefrei und es ging ihm bei der Kontrolluntersuchung gut.

Die Blutsenkung war bei 2/4 mm, das Blutbild unauffällig. Im Stuhl wurde chemisch Blut nachgewiesen. Rektoskopisch war der Darm starr, die Schleimhaut jedoch nicht atrophisch, sondern nur etwas gerötet und blutete schon bei leichter Berührung. Schleim, Fibrinauflagerungen und Ulcera waren nicht nachzuweisen. Im Colonkontrasteinlauf erkannte man eine weitgehend narbig ausgeheilte Colitis ulcerosa mit Ausbildung von Pseudopolypen im Transversum und Descendens.

Nach der Entlassung war der Allgemeinzustand des Patienten auch weiterhin zufriedenstellend. Die berufliche Tätigkeit konnte uneingeschränkt fortgesetzt werden. Zur Vermeidung eines Rückfalles sollte weiter Salazopyrin genommen werden. Vom 25.12.1962 bis 31.12.1962 wurde der Patient dann nochmals stationär wegen einer leichten Bronchopneumonie aufgenommen. Dabei zeigte sich keine Verschlechterung des Colitis ulcerosa-Bildes.

Nach der Entlassung hatte Herr G. bis zu 3 Entleerungen täglich ohne Blut- oder Schleimbeimengungen. Zur Zeit der Befragung hatte er nur noch einen geformten Stuhlgang täglich. Ab und zu produziert er harten Stuhl, dem dann ein wenig Blut aufgelagert ist. Doch hat er keine Beschwerden, höchstens ab und zu Blähungen. Er meidet auch weiterhin blähende Speisen, nimmt täglich 2 Tabletten Salazopyrin und steht noch unter ambulanter Kontrolle des Karl-Olga-Krankenhauses. Er leistet seine frühere, ganztägige Arbeit.

Fall 21: G.W., geb. 1931

Frau W. war vom 6.2.1962 bis 12.2.1962 und vom 19.2.1962 bis 16.3.1962 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Aus der Familienanamnese geht hervor, daß Personen aus ihrer engsten Verwandtschaft häufig auf irgendwelche Stoffe allergisch reagierten. Sie selbst neigt nach Aufregungen zu Urticaria. 1955 und 1957 hatte sie normale Geburten. Während der zweiten Schwangerschaft traten Darmblutungen auf, die anfangs gemeinsam mit den Stuhlentleerungen, später unabhängig davon, beobachtet wurden. Die Blutmengen nahmen einige Zeit vor der Aufnahme zu und waren auch mit Schleim durchsetzt. Der Hausarzt verordnete Haemorrhoidalzäpfchen, die keine Wirkung zeigten. Daneben hatte sie häufig Verstopfung.

Die allgemeine Untersuchung der 30-jährigen, sehr nervösen Frau ergab keinen pathologischen Befund. Die Blutsenkung war bei 20/45 mm. Rektoskopisch fand man zwischen 4 und 11 cm Höhe flohstichartige, multiple, zirkulär angeordnete Blutungen; darüber bis in 30 cm Höhe eine leicht lädierbare Schleimhaut. Im ganzen Bereich konnten Fibrinauflagerungen um die Blutherde festgestellt werden, die z.T. auf chronische, inzwischen abgeheilte Ulcera hinwiesen. Im Colonkontrasteinlauf war das Rectum nicht dargestellt. Die übrige Darmschleimhaut war unauffällig.

Frau W. wurde zunächst 2 Tage lang nur mit Panthenoleinläufen und passierter Kost behandelt. Nach 3-tägiger Unterbrechung bekam sie dann wieder Panthenoleinläufe und zusätzlich täglich 6 g Salazopyrin. Nach 6 Tagen mußte es aber wegen Magenbeschwerden abgesetzt werden. Als diese abgeklungen waren, gab man wieder vorsichtig Salazopyrin mit 1 g täglich beginnend. Die Steigerung auf 3 g täglich wurde gut vertragen, doch machte sich nach einer Steigerung auf 5 g täglich leichtes Magendrücken bemerkbar. Daher gab man in den letzten Behandlungstagen täglich nur 4 g (Gesamtdosis 73 g).

Unter dieser Therapie normalisierte sich der Stuhl weitgehend. Es kam nur noch gelegentlich zu ganz geringen Blut- und Schleimentleerungen. Frau W. nahm in den ersten 2 Wochen 1 1/2 kg an Gewicht zu. Doch als sie in der letzten Behandlungswoche über zunehmende innere Unruhe klagte, und eine Pulsbeschleunigung bis 120/Min. auftrat, blieb das

Gewicht gleich. Durch eine Grundumsatzbestimmung wurde eine Hyperthyreose ausgeschlossen.

Nach der Entlassung fühlte sich die Patientin ein Jahr lang sehr wohl und war völlig beschwerdefrei. Nach diesem Jahr hatte sie 3 Monate lang Schleim und Blutbeimengungen im Stuhl, die unter Salazopyrin sistierten. In dieser Zeit nahm sie etwa 70 g Salazopyrin ein, ohne vom Hausarzt kontrolliert zu werden. Bei hoher täglicher Dosierung hatte sie, wie beim Krankenhausaufenthalt, Magenbeschwerden. Seither hat sie normal geformten, regelmäßigen Stuhlgang, benötigt keine Medikamente und steht nicht unter hausärztlicher Kontrolle. Sie arbeitet wie zuvor. Während der ganzen Zeit hielt die Patientin keine Diät und verträgt alles. Das Gewicht blieb gleich.

Fall 22: E.K., geb. 1925

Frau K. wurde vom 15.2.1962 bis 22.6.1962 im Karl-Olga-Krankenhaus stationär behandelt. Aus ihrer Familienanamnese ist nur zu entnehmen, daß ihr Vater an Lungenschwindsucht starb. Sie selbst wurde 1952 strumektomiert und 1957 wegen blutiger Durchfälle und Hyperthyreose 2 Monate in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt. 3 Wochen vor der Klinikeinweisung traten fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme wässrige Durchfälle auf. Ebenso mußte sie 3 bis 4 mal täglich erbrechen. Manchmal beobachtete sie Blutbeimengungen, aber nie Schleim. Seit dieser Zeit fühlte sie sich sehr schlapp. Hinzu kamen noch ziehende Schmerzen in der Leiste und im Unterleib. Außerdem war sie leicht erregbar und nervös.

Die 36-jährige Frau war in reduziertem Allgemeinzustand und hatte einen herabgesetzten Hautturgor. Größe 158 cm, Gewicht 48,1 kg. Die allgemeine Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Nur im Bereich des Abdomen gab sie Druckschmerz an. Die Blutsenkung war auf 50/90 mm beschleunigt. Das Blutbild ergab eine Anaemie von 59% Haemoglobin bei 3,25 Mill. Erythrocyten und einem Färbe-Index von 0,9. Die Serumelektrolyte und die Alkalireserve lagen im Bereich der Norm. Auch in der Klinik entleerte Frau K. blutig-wässrigen, mit schleimigen Fetzen vermischten Stuhl bis zu 8 mal pro Tag. Rektoskopisch war die Schleimhaut mit glasigem Schleim belegt, nach dessen Abwischen eine grobe Granulierung, starke Rötung und einzelne Ulcerationen erkennbar waren. Im Colonkontrasteinlauf fand sich erst im Ascendens eine angedeutete, normale Haustrierung. Im übrigen war das Schleimhautrelief nicht dargestellt und die Randbegrenzung wellig unscharf mit zipfeligen Ausziehungen.

Neben passierter Kost, Sedativa, Vitaminen und Panthenoleinläufen wurde Frau K. anfangs 13 Tage lang mit täglich 3 g Salazopyrin und 5 Tage lang mit 3 g eines Sulfathiazolpräparates (Taleudron^{R}) behandelt.

Da ein Krötentest positiv ausgefallen und der Uterus vergrößert war und unregelmäßige Genitalblutungen beobachtet wurden, vermutete man eine Gravidität. Wegen des schlechten Zustandes und der möglichen Verschlimmerung bei Austragung der Schwangerschaft erschien eine Interruptio angezeigt, und die Patientin wurde in eine Frauenklinik überwiesen. Dort waren die Krötenteste zwar negativ, aber man führte trotzdem eine Abrasio durch. Die histologische Untersuchung des gewonnenen Materials ergab einen gutartigen Cervixpolyp.

Nach der Rückverlegung wurde die Patientin weiter mit täglich 3 g Salazopyrin behandelt, das erst nach 12 Wochen abgesetzt wurde (Gesamtdosis 140 g). Daneben wurde unter Abdeckung mit Depot-Penicillin (9 Ampullen intramuskulär in 3-tägigen Abständen) täglich 20 mg Prednison gegeben. Als sich nach 3 Wochen ein Vollmondgesicht zu bilden begann und man einen Morbus Cushing fürchtete, ging man in 7 Tagen auf 5 mg täglich zurück und setzte nach weiteren 12 Tagen das Präparat vollends ab (Gesamtdosis 565 mg). Wegen des auf 45% abgefallenen Haemoglobinwertes wurde eine Bluttransfusion durchgeführt. Das Haemoglobin stieg dann vorübergehend etwas an, fiel aber weiter auf 37% ab. Nach 2 weiteren Bluttransfusionen stieg der Haemoglobinwert parallel zur allgemeinen Besserung auf 86%, war jedoch bis zur Entlassung auf 76% zurückgegangen. Als anfangs die Temperaturen z.T. über 39 Grad lagen, erreichte auch die Senkung einen Höchstwert von 91/120 mm, die dann gleichmäßig auf 5/17 mm abfiel. Erst ab der 8. Behandlungswoche normalisierten sich die Stühle, sodaß Prednison abgesetzt werden konnte. Nur noch selten beobachtete man danach Blutbeimengungen im Stuhl. Vor der Entlassung hatte sie regelmäßigen, geformten Stuhlgang. Nach einer anfänglichen Gewichtsabnahme von 3 kg nahm die Patientin stetig zu und konnte mit einer Gewichtszunahme von 6 kg entlassen werden. Da auch nach Absetzen von Prednison eine Tachycardie bestand, wurde eine Grundumsatzbestimmung durchgeführt, die mit + 32% wenig erhöht war. Der außerhalb durchgeführte Radio-Jod-Test sprach ebenfalls für eine Hyperthyreose. Die Behandlung wurde mit Radiojod eingeleitet. Eine abschließende Irrigoskopie zeigte zwar eine Befundverbesserung, jedoch waren bis zum Transversum immer noch narbige und entzündliche Veränderungen nachweisbar.

Nach der Entlassung ging es Frau K. relativ gut. Sie hatte mäßigen Appetit und fühlte sich etwas schwach. Sie hielt strenge Diät. Vom Hausarzt wurde sie mit Fermentpräparaten, Vitaminen und Kobalteisenpräparaten behandelt. Trotzdem hatte sie täglich Blähungen, Schmerzen beim Stuhlgang und dünnbreiige Entleerungen. Sie nahm ungefähr 5 kg an Gewicht ab. Am 1.8.1962 kollabierte sie plötzlich und verstarb gleich nach der Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus. Die Obduktion ergab als Todesursache eine beidseitige Lungenembolie und ausgedehnte Colitis ulcerosa im ganzen Dickdarmbereich.

Fall 23: L.H., geb. 1914

Frau H. wurde vom 29.3.1962 bis 14.6.1962 im Karl-Olga-Krankenhaus stationär behandelt. Ihre Familienanamnese ist unauffällig. Sie selbst war nie ernsthaft krank gewesen. Mit dem 20. Lebensjahr traten typische Asthmaanfälle auf. Manchmal litt sie an juckenden Hautausschlägen. Eine Unverträglichkeit bestimmter Substanzen, auf die diese Leiden zurückzuführen sind, bestand jedoch nicht. 1953 wurde sie tonsillektomiert. 1957 war sie wegen der Asthmaanfälle in einem Städtischen Krankenhaus. Danach trat eine leichte Besserung ein. Seit Sommer 1961 beobachtete sie Blut, das hell dem Stuhl aufgelagert und mit Schleim vermischt war. Auch beim Abgang von Winden ging Blut mit. Ab dieser Zeit nahm sie deutlich an Gewicht ab, obwohl keine Durchfälle auftraten, sondern sie im Gegenteil häufig obstipiert war. Bei einer ambulanten Rektoskopie in der chirurgischen Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses wurde eine haemorrhagische Proktitis diagnostiziert. Ein Kontrasteinlauf ergab im Colon jedoch keinen Anhalt für gröbere pathologische Veränderungen.

Die 47-jährige Patientin war in ausreichendem Allgemeinzustand. Größe 173 cm, Gewicht 64,3 kg. An den Armen und Beinen hatte sie ein bullöses, juckendes Exanthem mit Kratzeffloreszenzen. Herz und Lungen waren klinisch, röntgenologisch und nach dem Elektrokardiogramm ohne pathologischen Befund. Am Abdomen war kein Druckschmerz oder eine pathologische Resistenz nachweisbar. Rektoskopisch erkannte man im ganzen Rektum kleinere, leicht blutende Ulcerationen mit Schleimauflagerungen. Im Colonkontrasteinlauf fanden sich distal colitische Veränderungen. Die Blutsenkung war bei 18/30 mm, das Blutbild zeigte eine Anaemie von 70% Haemoglobin bei 3,8 Mill. Erythrocyten. Im Differentialblutbild war nur eine Eosinophilie von 5% auffällig. Die Elektrophorese zeigte eine deutliche Albuminverminderung und Vermehrung der Alpha-Globuline. Das Gesamteiweiß war nicht erniedrigt.

Ab dem 9. Tag wurde Frau H. 5 Tage lang mit 6 Tabletten, dann 7 Tage lang mit 8 Tabletten und danach 7 Wochen wieder mit täglich 6 Tabletten Salazopyrin behandelt (Gesamtdosis 190 g). Ab der 9. Woche wurde den Einläufen mit Panthenol 13 Tage täglich 40 mg Prednisolon zugegeben (Gesamtdosis 520 mg). Unter diesen Maßnahmen ging die Blutsenkung allmählich auf 5/12 mm zurück und Blut ließ sich, auch nach Absetzen der Medikamente in der 7. Woche, nicht mehr im Stuhl nachweisen. Die Temperaturkurve verlief gleichmäßig, die Gewichtskurve langsam aufwärts. Die Patientin wurde mit einer Gewichtszunahme von 4,3 kg entlassen. Eine abschließende Elektrophorese zeigte eine deutliche Besserung des Albuminwerts und nur die Alpha 2-Globuline waren noch etwas erhöht. Bei der Kontrolle der Rektoskopie waren keine Ulcerationen mehr nachweisbar und es bestand nur noch ein leichter colitischer Reizzustand.

Nach der Entlassung hatte Frau H. 3 Monate lang normalgeformten, regelmäßigen Stuhlgang. Sie hielt Diät und nahm täglich Salazopyrin. Da sie auch keine Beschwerden, wie Schmerzen beim Stuhlgang, Blähungen etc. hatte, konnte sie voll arbeiten. Danach hatte sie wieder sehr harten Stuhlgang. Zur Unterstützung nahm sie Abführmittel. Oft geschah es auch, daß die Patientin Stuhldrang hatte, daß dann aber nur Blut und Schleim abging. Dieser Zustand besteht noch immer, und sie ist daher weiter unter der Kontrolle ihres Hausarztes. Von ihm werden Panthenoleinläufe und täglich 2 g Salazopyrin verordnet. Außer dem harten Stuhl hat sie keine Beschwerden. Sie ißt nur leicht Verdauliches und meidet vor allem Kraut, Bratkartoffeln und Obst. Seit dem Krankenhausaufenthalt nahm sie 6 kg an Gewicht zu.

Fall 24: E.L., geb. 1935

Frau L. war 2 mal in der stationären Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses: zum ersten Mal vom 13.8.1962 bis 18.10. 1962 und zum zweiten Mal vom 5.2.1963 bis 29.3.1963.

1954 hatte sie eine Magenschleimhautentzündung, 1956 über 6 Wochen lang Durchfälle mit Blutbeimengungen und ab und zu Erbrechen. Als sich nach vorübergehender Besserung ihr Zustand wieder verschlechterte, wurde sie 6 Wochen lang in einem anderen Krankenhaus behandelt. Sie litt jedoch weiter unter Durchfällen. Während einer Schwangerschaft im Jahre 1960 trat erneut eine Verschlechterung ein. Auch nach der Entbindung besserte sich ihr Zustand nicht. Wegen der zunehmenden Schwäche und der starken Durchfälle erfolgte die stationäre Aufnahme im Karl-Olga-Krankenhaus.

Die 26-jährige Patientin war in kachektischem Zustand. Größe 168 cm, Gewicht 32 kg. Sie hatte vor der Aufnahme fast keinen Appetit, aber starken Durst. Die Temperaturen waren subfebril. Sie gab Druckschmerz im Epigastrium und beidseits im Verlauf des Colon an. Pathologische Resistenzen waren nicht zu tasten. Röntgenologisch waren die Lungen ohne krankhaften Befund. Es bestand eine Tachycardie um 140/Min., die zwar später etwas zurückging, aber immer um 100/Min. lag. Trotz der erheblichen Exsikkose bestand noch keine wesentliche Verschiebung der Serumelektrolyte. Der Harnstoff war auf 79 mg% erhöht, das Eisen im Serum mit 37 Gamma% deutlich erniedrigt. Die Elektrophorese zeigte eine starke Gesamteiweißerniedrigung bei stark verringertem Albumin- und etwas vermehrtem Alpha-Globulin. Das Blutbild wies eine Anaemie von 59% bei 3,14 Mill. Erythrocyten auf. Im Differentialblutbild war eine deutliche Linksverschiebung zu erkennen. Nach der Gruber-Widal'schen Reaktion wurde eine Salmonellen-, Shigellen- und Brucelleninfektion ausgeschlossen. Ein Kontrasteinlauf konnte erst nach Abklingen des akuten Krankheitsbildes durchgeführt werden. Er zeigte noch nach 7-wöchiger Therapie erhebliche, narbige Veränderungen im ganzen Verlauf des Dickdarms. Außerdem war das Colon offenbar geschrumpft.

In der ersten Woche wurde die Patientin nur mit eiweißreicher Kost und Vitaminen behandelt. Dann gab man täglich 3 g Salazopyrin über 7 Wochen (Gesamtdosis 150 g) und Prednison in absteigender Dosierung (Gesamtdosis 720 mg) eben so lang unter Penicillinschutz. Daneben wurden in der 2. und 3. Woche je 420 ml Blut transfundiert. Unter dieser Therapie besserte sich allmählich der anfangs sehr bedrohliche Zustand. Die häufigen Durchfälle nahmen ab und bei der Entlassung hatte Frau L. nur noch täglich 2 bis 3 breiige Entleerungen, ohne daß Blut oder Schleim beobachtet wurden. Noch während der häufigen Entleerungen nahm sie stetig an Gewicht zu und konnte mit einer Gewichtszunahme von 19 kg entlassen werden. die anfänglich erhöhten Temperaturen lagen schon nach 1 1/2 Wochen bei 37 Grad. Während die Blutsenkung zwischendurch auf 3/4 mm gesunken war, stieg sie gegen Ende der Behandlung wieder an und war zum Schluß auf 30/65 mm beschleunigt. Doch die Anaemie konnte gut behoben werden. Der Haemoglobinwert war bei der Entlassung bei 87%. Da die Patientin ständig nach Hause drängte, entließ man sie, obwohl die Behandlung noch nicht abgeschlossen war.

Nach der Entlassung fühlte sich Frau L. sehr wohl. 14 Tage vor der erneuten Aufnahme hatte sie wieder 7 bis 8 tägliche Stuhlentleerungen, wurde von Übelkeit geplagt und mußte auch ab und zu erbrechen. Von da ab beobachtete sie eine leichte Gelbfärbung der Augen.

Vom 5.2.1963 bis 29.3.1963 war sie erneut in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Bei der Aufnahme war die Patientin in reduziertem Allgemeinzustand. Gewicht 48,3 kg. Es bestand ein Subikterus. Die Leber war nicht tastbar. Im Bereich des ganzen Colon bestand ein leichter Druckschmerz. Die Leberfunktionsproben ergaben folgende Werte: Bilirubin 3,0 mg%, Thymol 8 E, SGO-Transaminase 210 E. Es handelte sich um eine typische Hepatitis epidemica mit Wiederaufflackern der Colitis ulcerosa.

Auch dieses Mal wurde sie mit Sulfonamiden und Prednison behandelt: Unter Penicillinschutz gab man in absteigender Dosierung 6 Wochen lang Prednison (Gesamtdosis 405 mg; von 30 mg in 2 Wochen auf 5 mg täglich zurückgehend) und ab der 4. Woche 27 Tage lang täglich 4 g Salazopyrin bis zur Entlassung (Gesamtdosis 108 g). Daneben bekam sie Panthenoleinläufe, Vitamine und Leberschonkost. Dabei besserte sich ihr Allgemeinbefinden sehr schnell. Die Serumlabilitätsproben wurden unauffällig und der Bromthaleintest mit 2% Retention normal. Auch die Colitis ulcerosa, die sich unter der Hepatitis verschlechtert hatte, besserte sich: die anfänglich 7, sehr dünnen Entleerungen pro Tag gingen in der Zeit vor der Entlassung auf regelmäßig 3 pro Tag zurück. Das Körpergewicht stieg von 48 auf 49,6 kg. Wiederum drängte Frau L. sehr nach Hause und man entließ sie in hausärztliche Kontrolle.

Nach kurzer leichter Verschlechterung ihres Befinden ging es ihr besser als je zuvor. Nur 10 Tage lang hatte sie vermehrt Entleerungen mit Leibschmerzen. Blut im Stuhl beob-

achtete sie nicht mehr. Sie mußte bis eine Woche vor der katamnestischen Befragung nur einmal täglich entleeren. Sie hält strenge Diät, nimmt Salazopyrin und nahm insgesamt 8 kg an Gewicht zu. Sie schonte sich nach der Entlassung noch 2 Monate lang und verrichtete dann wieder selbst alle Arbeiten im Haushalt. Als sie sich wegen ihrer Mutter, der es gesundheitlich sehr schlecht ging, stark erregte, stellten sich wieder Durchfälle mit Blut und Schleimbeimengungen ein. Sie hatte 4 mal täglich Stuhlgang, doch war er zur Zeit der Befragung wieder beinahe normal. Sie berichtete, daß ihre Mutter, ihr ältester Bruder und sie selbst nach Aufregungen schon immer mit Durchfällen reagiert hatten.

Fall 25: G.H., geb. 1904

Frau H. war vom 7.2.1963 bis 28.6.1963 stationär im Karl-Olga-Krankenhaus. Ihre Mutter litt an einer Colitis. Sie selbst hatte mit 16 Jahren Lungenspitzenkatarrh. 1934 wurde sie appendektomiert. 1952 hatte sie Cholangitis mit Ikterus, 1956 ein halbes Jahr Depressionen. 1936, 1940, 1954 und 1960 hatte sie je einen Colitisschub mit blutigen Durchfällen und Leibschmerzen. 3 Monate vor der Klinikeinweisung begannen langsam zunehmend durchfällige, übelriechende, blutige Stühle und Bauchschmerzen. Sie machte 12 Tage lang ohne Erfolg eine Methylprednisolonkur. Ebenso blieb eine Salazopyrintherapie erfolglos. Vor der Aufnahme hatte sie täglich 4 wässrige Entleerungen. In dieser Zeit hatte sie einige Kilogramm an Gewicht abgenommen.

Bei der Aufnahme war die 59-jährige Patientin in reduziertem Allgemeinzustand. Größe 165 cm, Gewicht 52,0 kg. Klinisch und röntgenologisch fand sich ein normaler Herz- und Lungenbefund. Im Elektrokardiogramm erkannte man einen Linkstyp und Sinusrhythmus. Nur das Abdomen zeigte einen pathologischen Befund: Im Verlauf des ganzen Colon gab Frau H. Druckschmerz an, doch war keine pathologische Resistenz zu tasten. Die Blutsenkung war auf 52/85 mm beschleunigt. Das Blutbild zeigte eine Anaemie von 67% Haemoglobin und eine Eosinophilie von 11%. Die Elektrophorese ergab eine Verminderung des Gesamteiweißes bei einer starken Vermehrung der Albumine und Erhöhung der Alpha 1- und Gamma-Globuline. Im Colonkontrasteinlauf erkannte man besonders im Bereich des Colon descendens erhebliche, narbige Veränderungen. Es war zwar eine Haustrierung vorhanden, jedoch war die Randbegrenzung unscharf und z.T. mit dornförmigen Ausziehungen. Auch die Rektoskopie war für eine Colitis ulcerosa typisch. Der histologische Befund einer entnommenen Probeexcision aus dem Bereich des Rektum sprach ebenfalls für einen ulcerösen, entzündlichen Prozeß.

Die Patientin wurde mit Vitaminen, Sedativa, milchfreier Kost und Panthenoleinläufen behandelt. Unter Penicillinschutz wurde 12 Tage lang täglich 30 mg, dann in absteі-

gender Dosierung 6 Wochen 20 mg und zuletzt 3 Wochen 5 mg täglich Prednison gegeben (Gesamtdosis 1385 mg). Gleichzeitig verabreichte man während der ganzen Behandlung 19 1/2 Wochen täglich 3 g Salazopyrin (Gesamtdosis 410 g). In der dritten Behandlungswoche bekam die Patientin eine Parotitis rechts, die mit Neoerycin^{R} gut beherrscht werden konnte. Sie litt vorübergehend an einer reaktiven Depression, weswegen Prednison abgesetzt wurde. Zu Beginn der 2. Behandlungswoche bekam sie eine leichte Erkältung und eine Conjunctivitis und etwas später Schleimhauteffloreszenzen im Mund.

Es dauerte 9 Wochen, bis sich ihr schlechter Zustand besserte. Bis dahin lagen die Temperaturen meistens zwischen 38 und 39 Grad. Gleichzeitig mit dem Sinken der Temperaturen wurde auch das Aussehen der Stühle besser: sie wurden weniger häufig, geformt und verloren die Blutbeimengungen. Der ständige Blutverlust durch den Darm hatte 8 Bluttransfusionen in Abständen von 3 bis 8 Tagen nötig gemacht. Die auf 50% gefallenen Haemoglobinwerte stiegen erst langsam wieder an. Während des anfänglich sehr schlechten Zustandbildes nahm Frau H. 10 kg ab. Erst mit der deutlichen allgemeinen Besserung nahm sie wieder zu und erreichte ihr altes Gewicht. Als auch in diesem Fall nach milchfreier Diät dem Essen wieder Milch zugesetzt wurde, konnte man keine Veränderungen beobachten. Eine Grundumsatzbestimmung ergab eine Erhöhung von + 37%. Ebenso sprach der durchgeführte Radiojodtest der Schilddrüse für eine Hyperthyreose. Die thyreostatische Behandlung wurde mit 3 mal täglich 1 Tablette Favistan eingeleitet.

Bei der Entlassung hatte Frau H. täglich nur noch eine Entleerung, die frei von Blut war. Ihr Haemoglobinwert war auf 84% angestiegen und die Blutsenkung, die zwischendurch auf 80/120 mm angestiegen war, auf 18/40 mm gesunken.

Vom 7.8.1963 bis 9.8.1963 war Frau H. nochmals zur Grundumsatzkontrolle in stationärer Behandlung. Die Patientin hatte sich in der Zwischenzeit weiter gut erholt und 3,2 kg an Gewicht zugenommen. Sie nahm ein Thyreostatikum, Salazopyrin und hielt Diät. Die Stühle waren geformt. Die Grundumsatzkontrolle ergab normale Werte.

Seit dem Krankenhausaufenthalt hat Frau H. regelmäßigen, geformten Stuhlgang. Blut oder Schleim waren nie beigemengt. Auch Verstopfung trat nie ein. Außer Schmalzgebackenem ißt sie alles, selbst Kraut, Obst und Fett. Seit August nahm sie etwa 1 kg zu. Blähungen und Schmerzen im Unterleib oder beim Stuhlgang hatte sie nicht mehr. Sie nahm nur noch kurze Zeit Salazopyrin ein und steht nun nicht mehr unter hausärztlicher Kontrolle. Sie verrichtet ihre Arbeiten im Haushalt wie zuvor.

Fall 26: I.Sch., geb. 1929

Frau Sch. war vom 12.5.1963 bis 5.7.1963 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Die Familienanam-

nese ist unauffällig und ihre eigene berichtet nur von häufigen Anginen als Kind. 2 Wochen vor der Hospitalisierung traten vermehrt schmerzhafte Blähungen auf. 5 bis 6 Tage später kamen plötzlich wässrige Durchfälle hinzu mit Blutbeimengungen und Schleimflocken. Sie hatte in 24 Stunden 12 bis 15 mal Stuhlgang. Hinzu kam noch häufiges Erbrechen und Appetitlosigkeit. Gleichzeitig stiegen die Temperaturen auf 38 Grad. Vom Hausarzt wurde sie mit Sulfonamid-Tabletten behandelt. Daraufhin nahmen die Durchfälle ab und die Blutbeimengungen wurden geringer. Da sie jedoch nicht ganz verschwanden, wurde sie zusehends schwächer und es erfolgte Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus. Von dort wurde sie in das Karl-Olga-Krankenhaus überwiesen.

Die 34-jährige Patientin war in ausreichendem Allgemeinzustand. Größe 164 cm, Gewicht 54,2 kg. Sie erbrach gleich bei der Aufnahme schleimig-gallig und hatte wässrigen, blutigen Stuhl. Die allgemeine Untersuchung erbrachte keinen pathologischen Befund. Auch im Abdomen gab sie keinen Druckschmerz an. Es bestand nur eine leichte Exsikkose. In mehreren Stuhl- und Urinkulturen wuchsen keine Shigellen oder Salmonellen. Die Gruber-Widal'sche Reaktion war unauffällig. Die Rektoskopie zeigte bei Eingehen bis 20 cm eine für Colitis typische Schleimhaut mit samtartiger Aufrauhung und stecknadelkopf- bis linsengroßen Granulationen. Eigentliche Ulcera waren nicht nachweisbar, doch war die Schleimhaut leicht lädierbar und blutete schon bei Berührung. Die Irrigoskopie zeigte eine Engstellung des Darmes und eine starke Schleimhautschwellung, besonders im Bereich des Transversum und oberen Ascendens. Die Blutsenkung war auf 90/102 mm beschleunigt. Im Blutbild zeigte sich ein Haemoglobinwert von 94%, 41 Gamma% Eisen im Serum. Das Kalium war mit 13 mg% erniedrigt. Die anderen Elektrolyte waren normal. Die Temperatur lag über 38 Grad.

Frau Sch. wurde mit Diät, Panthenoleinläufen und Vitaminen behandelt. Ab der 2. Woche bekam sie täglich 6 Tabletten Salazopyrin bis zu ihrer Entlassung (Gesamtdosis 126 g). Gleichzeitig wurde in absteigender Dosis von 40 mg auf täglich 5 mg in 5 Wochen Methylprednisolon (Gesamtdosis 450 mg) gegeben und ebenfalls in absteigenden Mengen von 600 mg auf 300 mg oral täglich Demethyltetracyclin (Gesamtdosis 6900 mg). Nach 3 bzw. 3 1/2 Wochen wurden beide Präparate abgesetzt, da man den erhöhten Grundumsatz von + 34% ohne Prednisoloneinfluß kontrollieren wollte. Unter dieser Therapie lag die Temperatur schon ab der zweiten Woche um 37 Grad. Auch die Stuhlentleerungen waren ab der 5. Behandlungswoche geformt, ohne Blutbeimengung und regelmäßig. Das Gewicht nahm stetig etwas zu und sie konnte mit einer Gewichtszunahme von über 3 kg entlassen werden.

Auch nach Absetzen von Methylprednisolon lag der Grundumsatz bei + 24 und + 25%. Doch der in einem anderen Krankenhaus durchgeführte Radio-Jod-Test sprach gegen eine Hyperthyreose.

Nach der Entlassung fühlte sich Frau Sch. wohl, hatte täglich 1 bis 2, z.T. breiige Stühle, denen nie Blut oder Schleim beigemischt war und klagt nur über selten auftretende Blähungen. Vom Hausarzt, der sie ab und zu besucht, werden Vitamine und täglich eine halbe bis eine Tablette Prednison verordnet. Sie hält strenge Diät. Im ganzen nahm sie 7 kg an Gewicht zu. Sie fühlt sich sehr wohl und arbeitet wie vor ihrer Erkrankung.

Fall 27: M.I., geb. 1931

Frau I. war vom 8.5.1963 bis 1.8.1963 in stationärer Behandlung des Karl-Olga-Krankenhauses. Ihre Anamnese war unauffällig. Ungefähr 2 Monate vor der Krankenhausaufnahme erkrankte Frau I. an plötzlichen, krampfartigen Schmerzen im Unterbauch. Gleichzeitig traten starke Durchfälle auf (20 bis 30 Entleerungen täglich), denen Blut beigemengt war. Sie mußte auch öfters erbrechen. Obwohl ihre Temperatur bis 39,5 Grad stieg, hielt die Patientin keine Bettruhe, da sie ihr 10 Monate altes Kind zu versorgen hatte. Wegen der starken Darmkoliken bekam sie vom Hausarzt täglich 3 mal 10 Tropfen Morphin. Insgesamt nahm sie 13 kg an Gewicht ab.

Bei der Aufnahme war die 33-jährige, blasse Patientin in reduziertem Allgemeinzustand. Größe 165 cm, Gewicht 64 kg. Das Abdomen war gering druckempfindlich, jedoch ohne pathologische Resistenz. Die Thoraxaufnahme war unauffällig. Die Temperaturen lagen bei 39 Grad, die Blutsenkung war auf 40/70 mm beschleunigt. Das Blutbild zeigte eine Anaemie von 68% Haemoglobin bei 3,6 Mill. Erythrocyten. Serumelektrolyte und Alkalireserve waren normal. Die Elektrophorese zeigte eine Verminderung des Gesamteiweißes bei einer starken Albuminverminderung und Gamma-Globulinerhöhung. Die rektoskopische Untersuchung zeigte eine samtartig aufgerauhte, typisch colitisch veränderte Schleimhaut mit Granulationen und zahlreichen Kontaktblutungen. Ulcerationen waren nicht nachweisbar. Die Irrigoskopie ergab eine Colitis ulcerosa im gesamten Verlauf und narbige Veränderungen, besonders im Transversum.

Frau I. bekam in absteigender Dosierung von täglich 60 mg in 5 Wochen auf täglich 5 mg Methylprednisolon (Gesamtdosis 720 mg). Gleichzeitig wurden ihr täglich 6 Tabletten, dann nach 4 Wochen täglich 4 Tabletten Salazopyrin verabreicht (Gesamtdosis 160 g). Zur Abdeckung des Methylprednisolons gab man in 10-tägigen Abständen 2 mal je 1 Ampulle Depot-Penicillin und dann auch 2 mal je 1 Ampulle Benzathin-Penicillin. Daneben führte man die übliche Behandlung mit Panthenoleinläufen, Sedativa, Vitaminen ind Diät durch.

Unter dieser Therapie begannen die Stühle schon zu Beginn der 3. Behandlungswoche geformt zu werden. Frau I. hatte täglich nur noch 2 Entleerungen ohne Schleim- oder Blutbeimengungen. Die Temperaturen sanken ab der 4. Woche und

lagen ab der 6. Woche bei 37 Grad. Mit dem Festerwerden der Stühle begann auch die Gewichtszunahme. So konnte die Patientin mit einer Zunahme von 6 kg entlassen werden. Während sich die Haemoglobinwerte kaum änderten, sank die Blutsenkung auf 7/19 mm.

Interkurrent bekam Frau I. Schmerzen im linken Bein. Es schwoll an, und man nahm eine tiefsitzende Beckenvenenthrombose an.

In den ersten 14 Tagen nach der Entlassung hatte Frau I. erneut zwei bis drei dünne Entleerungen täglich. Zur Zeit der Befragung produzierte sie normal geformten Stuhl, der nie hart war. Beschwerden traten bis jetzt keine auf. Sie hält Diät, verträgt kein Steinobst und Kraut. Sie arbeitet im Haushalt und versorgt ihre Kinder. Sie nimmt täglich 4 Tabletten Salazopyrin.

Fall 28: I.H., geb. 1939

Vom 24.6.1963 bis 21.8.1963 wurde Fräulein H. stationär im Karl-Olga-Krankenhaus behandelt. Ihre Mutter, die ähnliche Anfälle wie sie hatte, starb nach einer Nebennierenoperation, ihr Vater an Hirnhautentzündung. Seit dem 6. Lebensjahr hatte sie jedes Jahr beiderseits Nierenbeckenentzündung. Mit 8 Jahren erkrankte sie an einer Herzmuskelentzündung nach einer fraglichen Diphtherie. 1958 wurde rechts eine Schrumpfniere entfernt. Seither hatte sie keine Blasen- oder Nierenbeschwerden mehr. Fräulein H. litt öfters an Anfällen mit Verkrampfung der Hände, Beine, des Nacken und Kiefers bei Kopfschmerzen und Herzbeklemmung. Manchmal trat auch Bewußtlosigkeit auf. Sie wurde mit Calciumspritzen behandelt. Seit 1958 war sie wegen einer Colitis mucosa in hausärztlicher Behandlung. 1959 mußte sie deswegen in ein Krankenhaus verlegt werden. 1960 wurde sie wegen ihrer Anfälle stationär behandelt. Angeblich wurde eine Epilepsie ausgeschlossen.

Vor der stationären Aufnahme in das Karl-Olga-Krankenhaus verstärkten sich die Beschwerden: sie hatte häufige, schmerzhafte Stuhlentleerungen, wobei oft nur Schleim und Blut ausgeschieden wurde. Sie wurde mit Calcium-Tabletten, Salazopyrin, Digitoxin, Vitaminen und Hormonen behandelt.

Die 24-jährige Patientin war in ausreichendem Allgemeinzustand. Größe 163 cm, Gewicht 57,7 kg. Die allgemeine Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Selbst das Abdomen war nicht druckempfindlich. Im Differentialblutbild zeigte sich eine leichte Linksverschiebung und Eosinophilie von 6%. Der Haemoglobinwert lag bei 80%. Der Serumcalciumspiegel war normal. Der Stuhl war dünnflüssig, übelriechend, blutig-schleimig, bei 2 bis 3 täglichen Entleerungen. Rektoskopisch fand man eine hochrote, samtartig geschwollene Rektumschleimhaut, jedoch keine Ulcerationen. Bei der Irrigoskopie zeigte sich eine unscharfe Randbe-

grenzung des Colon, besonders im Transversumbereich, und Schleimhautveränderungen, die für eine Colitis ulcerosa sprachen.

Fräulein H. wurde neben den üblichen Maßnahmen wie Panthenoleinläufen, Sedativa und Diät 3 Wochen mit Methylenprednisolon in absteigender Dosierung (von täglich 30 mg in 3 Wochen auf 5 mg; Gesamtdosis 510 mg) und 6 Wochen mit täglich 3 g und eine Woche mit täglich 2 g Salazopyrin mit einer Woche Unterbrechung behandelt (Gesamtdosis 137 g).

Die Stühle besserten sich unter dieser Therapie schon nach 3 Wochen und waren ab der 6. ohne Blutbeimengung. Die Temperaturen lagen immer um 37 Grad. Die Blutsenkung von anfangs 25/51 mm sank auf 3/8 mm. Die Gewichtskurve stieg langsam an, und die Patientin konnte mit einer Gewichtszunahme von 1,2 kg entlassen werden. Bei einer vorübergehenden Reduzierung des Salazopyrin traten erneut krampfartige Bauchschmerzen und Blutbeimengungen im Stuhl auf, sodaß wieder die vorherige Dosis verabreicht wurde. Dem Hausarzt teilte man deswegen mit, bei einer erneuten Verschlechterung Salazopyrin zu geben.

Gleich nach der Entlassung fühlte sich Fräulein H. sehr wohl. 3 bis 4 Tage vor der katamnestischen Befragung beobachtete sie erneut etwas Blut im normalgeformten Stuhl. Bei den Entleerungen hatte sie auch wieder leichte Krämpfe im Abdomen. Daraufhin nahm sie sofort das abgesetzte Salazopyrin und fühlt sich nun wieder wohl. Sie hält strenge Diät. Fräulein H. gibt an, daß sie seit der Krankenhausbehandlung alle leichten Arbeiten im Haushalt verrichten kann, und sie ermüde nicht mehr so schnell wie vor der Behandlung.

In der nun folgenden Tabelle I werden die 28 Fälle, die von 1950 bis 1963 im Karl-Olga-Krankenhaus wegen Colitis ulcerosa stationär behandelt wurden, zusammengefaßt.

Tabelle I

Fall	Stat.Behandlg.im KOK		Stat.Behandlg.in einem anderen Krankenhaus		In Remission seit	Bemerkungen
	Zeit	Behandlung	Zeit	Behandlung		
1	Jan. 1951	Chloramphenicol Streptomycin Oxytetracyclin Chlortetracyclin Sulfathiazol-Präparat	Febr. 1951	Antibiotica	April 1951	Arbeitet wieder voll; keine Diät, keine Medikamente, kein Hausarzt
2	Febr. bis April 1952	Sulfaguanidin Polysulfonamid Penicillin Chlortetracyclin	-	-	-	Gestorben Ende April 1952: ausgedehnte Polyposis, ausgedehnte, chronische Colitis ulcerosa
3	Febr. 1953	Sulfasomidin Sulfathiazolderivat	1958 1959 1960 1962	Konservativ	-	Hausärztliche Behandlung, Diät, leichte Arbeit
4	Jan., Febr. 1953	Haemostyptica Sulfaguanidin Sulfathiazol	1953	Konservativ	(1954)	Heute immer noch dünner Stuhl, Schonkost, leichte Arbeit

Fall	Stat.Behandlg.im KOK		Stat.Behandlg.in einem anderen Krankenhaus		In Remission seit	Bemerkungen
	Zeit	Behandlung	Zeit	Behandlung		
5	Okt., Nov. 1953	Tinct.opii Haemostyptica Sulfathiazol-Präp. Chlortetracyclin Oxytetracyclin Prednison per os	-	-	-	Gestorben Ende November 1953: Herzinsuffizienz re. infolge Exsikkation u. hypostatische Pneumonie bei hochgradiger chron. Colitis ulcerosa
6	Sept., Okt. 1955	Depot-ACTH Sulfathiazolderivat	1948	Sulfaguanidin	Nov. 1955	Kein Hausarzt, keine Medikamente, keine Diät, voll arbeitsfähig
7	Okt. 1955	ohne Medikamente	1954	Chlortetracyclin Sulfathiazol-Präparat	-	Immer neue Colitisattacken. Zur Zeit der Befragung in Remission
			1955	Konservativ		
8	Nov. 1956 bis Febr. 1957	Tinct.opii Sulfathiazol-Präp. Tetracyclin Prednison per os Depot-ACTH	-	-	März 1957	Kein Hausarzt, keine Medikamente, keine Diät

Fall	Stat.Behandlg.im KOK		Stat.Behandlung in einem anderen Krankenhaus		In Remission seit	Bemerkungen
	Zeit	Behandlung	Zeit	Behandlung		
9	Juni bis Aug. 1957	Panthenoleinläufe Sulfathiazolderivat	-	-	Sept. 1957	Kein Hausarzt, keine Medikamente, keine Diät, voll arbeitsfähig
10	April bis Aug. 1957	Panthenoleinläufe Tinct.opii Prednison per os Depot-ACTH	1957	Konservativ	1958	Kein Hausarzt, keine Medikamente, strenge Diät
11	April, Mai 1958	Panthenoleinläufe Salazopyrin	1954	(zu Hause)	1958	Kein Hausarzt, keine Medikamente, keine Diät
12	Juli bis Sept. 1958	Panthenoleinläufe Chloramphenicol Salazopyrin Sulfathiazol	-	-	Herbst 1961	Im Herbst 1961 erneuter Colitisschub. Hausarzt: Sulfonamide. Seither gut: keine Diät. Medikamente
	Juni, Juli 1959	Panthenoleinläufe Salazopyrin Sulfathiazol-Präp.				
	April, Mai 1961	Panthenoleinläufe Salazopyrin Sulfonamid				

Fall	Stat.Behandlg.im KOK		Stat.Behandlg.in einem anderen Krankenhaus		In Remission seit	Bemerkungen
	Zeit	Behandlung	Zeit	Behandlung		
13	Mai, Juni 1953	Sulfathiazol-Präp.	-	-	März 1961	Im Sept.1960 neuer Schub: 5 Mon. hausärztliche Behandlung mit Opium, nun keine Medikamente, kein Hausarzt; voll arbeitsfähig
	Nov., Dez. 1958	Panthenoleinläufe				
	Sept., Okt. 1959	Salazopyrin Prednison per os Depot-Penicillin				
14	März bis Juli 1958	Panthenoleinläufe Prednison per os Chloramphenicol Salazopyrin Sulfathiazol-Präp.	Sept. 1958	Heilverfahren	-	Suchte verschiedene Fachärzte auf. Seit 2 Jahren in psychotherapeutischer Behandlung. Tgl. 10 Entleerungen
			Sept. 1960	Konservativ		
			Mai 1961	Heilverfahren wegen Rheuma		
	Okt.- Dez. 1958	Panthenoleinläufe Salazopyrin				
15	Nov. 1958 bis Febr. 1959	Panthenoleinläufe Salazopyrin Sulfasomidin Sulfisoxacol	1961	Operative Feststellung ausgedehnter Fistelbildung	Mai 1963	Kein Hausarzt, keine Medikamente, leichte Kost; voll arbeitsfähig
			März 1962	Fisteloperation		
			Mai 1963	Myomoperation u. Lösung von Darmverwachsungen		

Fall	Stat. Behandlg. im KOK		Stat. Behandlg. in einem anderen Krankenhaus		In Remission seit	Bemerkungen
	Zeit	Behandlung	Zeit	Behandlung		
16	Dez. 1958 bis Juni 1959	Panthenoleinläufe Salazopyrin Sulfathiazolderivat Prednison per os Sulfamethoxypyridaxin	-	-	Juli 1963	Juni 1963 erneute Colitisattacke. Hausarzt behandelte konservativ, nun beschwerdefrei: kein Hausarzt, keine Medikamente, keine Diät.
17	Okt., Nov. 1959	Salazopyrin Prednison per os Depot-Penicillin Tetracyclin Chloramphenicol Penicillin-Streptomycin-Kombinationspräp.	Sept. 1959 Nov. 1959	Panthenoleinläufe Cortisan Antibiotica Ileostomie	-	Gestorben Mitte November 1959: Chron. Colitis ulcerosa und Lungenarterienembolien
18	Okt., Nov. 1957 Juli-Sept. 1960 Nov., Dez. 1961	Panthenoleinläufe Panthenoleinläufe Salazopyrin Konservativ	Sept. bis Nov. 1962	Colon- und Rektumresektion	Dez. 1962	Kein Hausarzt, keine Diät, keine Medikamente, nicht arbeitsfähig
19	Sept. bis Dez. 1960	Salazopyrin Panthenoleinläufe	-	-	Dez. 1960	Kein Hausarzt, keine Diät, keine Medikamente, voll arbeitsfähig

Fall	Stat.Behandlg.im KOK		Stat.Behandlg.in einem anderen Krankenhaus		In Remission seit	Bemerkungen
	Zeit	Behandlung	Zeit	Behandlung		
20	Dez. 1961 bis April 1962	Panthenoleinläufe Salazopyrin Tetracyclin Dexamethason Depot-Penicillin Tinct.opii	-	-	-	Noch in hausärztlicher Behandlung: Salazopyrin. Hält Diät; voll arbeitsfähig
21	Febr., März 1962	Panthenoleinläufe Salazopyrin	-	-	Aug. 1962	Im Juni, Juli 1962 häufige Entleerungen mit Schleim und Blut. Nahm Salazopyrin. Nun kein Hausarzt, keine Diät, keine Medikamente; voll arbeitsfähig
22	Febr. bis Juni 1962	Panthenoleinläufe Salazopyrin Sulfathiazol-Präp. Prednison Depot-Penicillin	1957	Konservativ	-	Gestorben Anfang August 1962: beidseitige Lungenembolie u. ausgedehnte Colitis ulcerosa
23	März bis Juni 1962	Salazopyrin Prednisoloneinlauf Panthenoleinläufe	-	-	-	Heute noch Blähungen u.Blut im Stuhl. Unter hausärztlicher Kontrolle. Diät, Panthenoleinläufe
24	Aug.-Okt. 1962 Febr., März 1963	Salazopyrin Prednison Depot-Penicillin Salazopyrin Prednison Depot-Penicillin	1956	Konservativ	-	hat ab und zu Durchfälle mit Blut- und Schleimbeimengungen. Hausarzt: Salazopyrin, Diät; voll arbeitsfähig

Fall	Stat.Behandlg.im KOK		Stat.Behandlg.in einem anderen Krankenhaus		In Remission seit	Bemerkungen
	Zeit	Behandlung	Zeit	Behandlung		
25	Febr. bis Juni 1963	Panthenoleinläufe Penicillin Prednison Salazopyrin	1936, 1940, 1954, 1960	Methylprednisolon per os Salazopyrin	Aug. 1963	Kein Hausarzt, keine Diät, keine Medikamente, voll arbeitsfähig
26	Mai bis Juli 1963	Panthenoleinläufe Salazopyrin Methylprednisolon per os Demethyltetracyclin	Mai 1963	Konservativ	Aug. 1963	Immer noch in hausärztlicher Kontrolle, nimmt Medikamente, hält streng Diät; voll arbeitsfähig
27	Mai bis Juli 1963	Methylprednisolon per os Salazopyrin Depot-Penicillin Benzathin-Penicillin Panthenoleinläufe	-	-	Aug. 1963	Diät, Salazopyrin, arbeitet im Haushalt
28	Juni bis Aug. 1963	Panthenoleinläufe Methylenprednisolon per os Salazopyrin	-	-	-	Hausärztliche Kontrolle, Salazopyrin, Diät, verrichtet nur leichte Arbeiten

Auswertung der Fälle und Diskussion

In der folgenden Tabelle werden die Ergebnisse der katamnestischen Untersuchung zusammengestellt.

Tabelle II

	Zahl der Fälle	Abstand zwischen Ende der letzten stat. Aufnahme und katamnestischer Befragung
Keine Behandlung mehr erforderlich	13	über 10 Jahre (1) über 6 " (4) über 4 " (2) 2 Jahre (2) 1 Jahr (1) 1 bis 3 Mon. (3)
Nach stat.Aufnahme im Karl-Olga-Krankenhaus in wiederholter stat. oder hausärztlicher Behandlung	11	10 Jahre (1) 6 - 8 Jahre (2) 4 Jahre (1) 1 - 2 Jahre (3) 6 - 9 Monate (2) 1 Monat (2)
Gestorben	4	1. Ausgedehnte Polyposis, ausgedehnte chronische Colitis ulcerosa, Herzversagen 2. Hochgradige Colitis ulcerosa, Herzinsuffizienz infolge Exsikkation und hypostatischer Pneumonie 3. Chronische Colitis ulcerosa, mehrere Lungenembolien 4. Ausgedehnte Colitis ulcerosa, beidseitige Lungenembolie.

Tödlich ausgelaufen sind 4 Fälle: Fall 2, 5, 17 und 22. Davon starben Fall 2 und 5 während der medikamentösen Behandlung, Fall 17 wenige Stunden nach einer Fisteloperation und Fall 22 40 Tage nach der Klinikentlassung. Die Todesursachen waren in erster Linie ausgedehnte chronische Colitis ulcerosa und Herzversagen als Folge der Exsikkation.

Als geheilt können 13 Fälle angesprochen werden, d.h. diese Fälle waren zur Zeit der katamnestischen Befragung beschwerdefrei, ohne Medikamente einzunehmen. Aus Tabelle II ist die bisher zu übersehende Länge der Remission ersichtlich.

Chronisch verlaufend bzw. nicht abgeheilt sind 11 Fälle. Bei 7 von ihnen bestehen die Beschwerden zum Teil vier Jahre, 6 - 8 Jahre und in Fall 3 schon über 10 Jahre. Die übrigen 4 Fälle haben zwar die typischen Colitis ulcerosa-Beschwerden, doch ist der zeitliche Abstand zwischen der stationären Behandlung und der katamnestischen Befragung nur 1 - 9 Monate.

Operativ eingegriffen wurde in 3 Fällen: Fall 15, 17 und 18. In Fall 17 kam die Operation wegen des schlechten Zustandbildes als letzte Hilfe in Frage. Doch starb die Patientin kurze Zeit nach der Entlastungsoperation. In Fall 15 bestanden auch nach der Klinikentlassung weiterhin die Beschwerden. Als sich dann Schmerzen in der Gesäßgegend und paraanal ein Abszeß bildeten, wurde chirurgisch vorgegangen. Die Abszeßhöhlen mit dem Fistelsystem wurden breit gespalten und excidiert. Daraufhin verschwanden zwar die Schmerzen, doch bestanden weiter die dünnen, häufigen Entleerungen. Als ein Jahr später wegen eines Myoms eine Unterleibsoperation durchgeführt wurde, löste man gleichzeitig erhebliche Verwachsungen am Darm. Danach hatte die Patientin nur noch normal geformten Stuhlgang. - In Fall 18 wurde in einem anderen Krankenhaus eine Colektomie und Ileostomie durchgeführt, nachdem der Patient 3 mal stationär im Karl-Olga-Krankenhaus behandelt und keine wesentliche Besserung erzielt worden war. Da man eine maligne Entartung befürchtete, entschloß man sich zu diesem radikalen Vorgehen. Die Genesung des Patienten trat danach rasch ein und er fühlt sich trotz des Anus praeter naturalis wohl. Der Erfolg einer Colektomie war also in einem Fall gut. In einem zweiten Fall überlebte der Patient den Eingriff nur kurze Zeit. Im dritten Fall war es keine Resektion, sondern nur die Operation von Fisteln und deren Folgezustand.

Bei 4 anderen Fällen war der chirurgische Eingriff nur vorgesehen. So wurde in Fall 2 wegen des ernsten Zustandsbildes und der vergeblichen medikamentösen Behandlung zur Entlastung des Colon das Anlegen einer Ileumfistel vorgeschlagen. Die Chirurgen lehnten jedoch den Eingriff zu diesem Zeitpunkt ab. Trotz intensivster konservativer Behandlung konnte aber keine Besserung erzielt werden und der Patient kam ad exitum. - Nicht ganz so hoffnungslos war der Zustand in Fall 1. Doch als die medikamentöse Therapie erfolglos blieb und bei dem besorgniserregenden Zustandsbild febrile Temperaturen auftraten, schlug man eine Operation vor. Diese sollte in einem auswärtigen Krankenhaus vorgenommen werden. Dort besserte sich jedoch das Befinden des Patienten unter konservativen Maßnahmen, sodaß man auf einen chirurgischen Eingriff verzichtete. Der Patient ist nun schon über 12 Jahre beschwerdefrei. - Auch in Fall 10 blieben die konservativen Maßnahmen anfangs ohne Erfolg. Daher wurde wegen der Schwere der Erkrankung mit dem Patienten ein operativer Eingriff besprochen. Nach dieser Besprechung besserte sich jedoch das Zustandsbild und man sah von einer Operation ab. Der Patient ist nun seit 5 Jahren in Remission. - Nachdem man in Fall 14 lange Zeit ohne sichtbaren Erfolg konservativ behandelt hatte, wurde ein operatives Vorgehen mit dem Patienten besprochen. Doch willigte der Patient in diese Operation nicht ein. Da er auch jetzt noch starke Beschwerden und täglich zahlreiche Entleerungen hat, wurde ihm von ärztlicher Seite mehrfach zur Operation geraten, die er aber jedes Mal ablehnte.

Die Schwierigkeit, den Erfolg einer medikamentösen Behandlung aufzuzeigen, liegt wohl darin, daß einerseits im Laufe der Jahre neue Medikamente zur Anwendung kamen und andererseits bei der noch fraglichen Wirksamkeit der einzelnen Medikamente verschiedene Behandlungsverfahren angewandt wurden und die einzelnen Medikamente unterschiedlich kombiniert und dosiert wurden.

Soweit sich bei der Auswertung unseres Materials überblikken läßt, scheint die Verabreichung von Salazopyrin am erfolgreichsten gewesen zu sein. Von den 28 Patienten wurden 18 zwar nicht ausschließlich, doch maßgeblich mit diesem Medikament behandelt. Bei 12 Patienten zeigten sich gute Erfolge. Bei 2 von diesen 18 Fällen wurden jedoch Nebenerscheinungen beobachtet: In Fall 15 kam es nach einer täglichen Dosierung von 4 g Salazopyrin über 16 Tage zu einer allergischen Reaktion in Form von Temperaturanstieg und Urticaria, sodaß dieses Medikament abgesetzt wurde. In Fall 21 traten Magenbeschwerden auf. Nachdem bei diesem Fall die Beschwerden abgeklungen waren, wurde Salazopyrin erneut in steigender Dosierung verabreicht. Bei täglich 5 g bekam die Patientin erneut Magendrücken, sodaß in den letzten Behandlungstagen täglich nur 4 g gegeben wurden.

Von diesen 18 Patienten wurden 11 mit Salazopyrin kombiniert mit Prednison oder Methylprednisolon behandelt. In 6 Fällen zeigte sich ein sehr guter Erfolg, besonders in Fall 13, 23, 24, 25 und 26. Dagegen konnte in Fall 17 keine Besserung erreicht werden. In Fall 23 wurde Prednisolon im Einlauf gegeben, doch zeigte diese Verabreichung keinen besseren Erfolg als die orale Gabe, da in diesem Fall die Krankheit sowieso günstig verlief.

Nur in 3 Fällen wurde Prednison ohne die Kombination mit Salazopyrin gegeben. Hier war es kombiniert mit Chlortetracyclin, Oxytetracyclin und Depot-ACTH. Doch konnte nur in einem Fall - Fall 8 - eine Besserung erreicht werden.

Neben Salazopyrin wurden vor allem in früheren Jahren noch Sulfasomidin, Sulfisoxacol, Sulfaguanidin, Protocid und die Sulfathiazolderivate Eleudron, Taleudron und Formocibazol verwendet. Keines dieser Medikamente zeigte aber eine überzeugende Wirkung, ebenso nicht das Chloramphenicol, das in 4 Fällen gegeben wurde.

Tetracycline (Oxy-, Chlor-, Demethyltetracyclin) wurden in 7 Fällen verabreicht; doch ohne die anderen damit kombi-

nierten Medikamente scheinen sie ohne sichtbaren Einfluß auf den Heilungsprozeß geblieben zu sein.

Neben der medikamentösen Behandlung wurde besonders bei allen Patienten mit Colitis ulcerosa Wert auf eine psychische Führung gelegt. Es wurde also keine Psychotherapie im eigentlichen Sinne vorgenommen. Man beschränkte sich darauf, die Kranken aufzumuntern, über ihre Sorgen und Nöte zu sprechen und ihnen so das Gefühl zu geben, daß der Arzt ihnen jederzeit zur Seite steht. Nur in Fall 14 wurde nach der Klinikentlassung vom Facharzt eine psychotherapeutische Behandlung durchgeführt. Doch trat auch hier nach 2-jähriger Behandlung keine Besserung des Leidens ein.

Anhand der Anamnesen und Katamnesen kann über die Ätiologie der Colitis ulcerosa nicht viel ausgesagt werden. Die Psyche kann nicht als einzige Ursache der Erkrankung herausgehoben werden. Auffällig ist aber, daß mehrere Patienten psychisch sehr labil und sensibel waren, besonders die Fälle 12, 14 und 24. Bei ihnen traten die typischen Colitisbeschwerden nach einer seelischen Belastung auf.

Inwieweit eine Hypersensibilisierung gegen Nahrungsstoffe eine Rolle in dem Krankheitsentstehen spielt, konnte nicht festgestellt werden; anamnestisch ergaben sich keinerlei Hinweise. 4 Patienten - Fall 12, 18, 20 und 25 - wurden zeitweise zwar milchfrei ernährt, doch erhielten sie gleichzeitig Salazopyrin und Prednison. Eine Besserung des Zustandsbildes ist daher kein Hinweis darauf, daß bei diesen Patienten eine Allergie gegen Milch als Ursache der Colitis ulcerosa in Frage kommt. Als in Fall 20 und 25 wieder Milch der Diät zugesetzt wurde, konnte kein Einfluß auf die Stuhlentleerungen beobachtet werden. In Fall 12 ernährte man in den letzten Tagen milchfrei, als die Entleerungen schon normal geworden waren. Nur in Fall 18 wurde ein entgegengesetzter Expositionsversuch durchgeführt, d.h. man gab zur Diät nach milchfreier Ernährung wieder besonders viel Milch. Leider konnte dieser Versuch nicht lange genug

durchgeführt werden, da der Patient die Klinik schon am nächsten Tag verließ. Eine Beurteilung war daher nicht möglich.

Bei 2 Patienten - Fall 22 und 25 - wurde eine Hyperthyreose diagnostiziert. Als die Schilddrüsenfunktion normalisiert war, trat auch eine Normalisierung des Stuhlgangs ein. In Fall 26 lagen zwar erhöhte Grundumsatzwerte vor, doch sprach der Radiojodtest gegen eine Hyperthyreose. Die Beobachtung der Hyperthyreose bei Colitis ulcerosa ist von Bedeutung, da in der Literatur nichts ähnliches gefunden wurde. Es ist immerhin auffällig, daß bei einer Zahl von 28 beobachteten Colitis-ulcerosa-Fällen zweimal eine sichere Hyperthyreose beobachtet wurde. Dieses läßt zwar keine statistische Aussage zu und es könnte sich auch um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, doch sollte man darauf achten, ob nicht die Hyperthyreose häufiger zusammen mit einer Colitis ulcerosa vorkommt.

Schwangerschaft und Colitis ulcerosa

Nach der Literatur, besonders aber nach NAUJOKS (63), der in der Frage einer Interruptio der Schwangerschaft strenge Maßstäbe anlegt, führt eine Schwangerschaft gewöhnlich zur Verschlechterung des Colitis-ulcerosa-Bildes. So schreibt er: "Ganz etwas anderes (als die übrigen Erkrankungen des Magendarmkanals) ist die unheimliche Colitis ulcerosa, jene Krankheit, die nicht selten unter schwerer Kachexie und Anaemie zum Tode führt. Der Zustand kann häufig so bedrohlich sein, daß die hinzutretende Schwangerschaft die Mutter auf das schwerste gefährdet, sodaß eine Berechtigung gegeben ist, bei diesem Krankheitsbild mit der Unterbrechung einzugreifen".

In Fall 21 traten während der zweiten Schwangerschaft Darmblutungen auf. Sie wurden anfangs gemeinsam mit den Stuhlentleerungen beobachtet, später unabhängig davon. Diese Blutbeimengungen bestanden auch nach der Entbindung lange Zeit, nahmen nach 4 Jahren zu, worauf die Einweisung in das Karl-Olga-Krankenhaus erfolgte. In Fall 24 konnten

schon vor der Graviditität Blutbeimengungen im dünnen Stuhl festgestellt werden. Unter der Schwangerschaft trat dann eine Verschlechterung des Krankheitsbildes ein. Auch nach der Geburt wurde keine Besserung beobachtet. 2 Jahre später wurde die Patientin dann im Karl-Olga-Krankenhaus behandelt.

Während in diesen beiden Fällen eine Verschlechterung des Colitis-ulcerosa-Bildes unter der Schwangerschaft eintrat, wurde in Fall 7 eine Besserung beobachtet. Hier bestand die Colitis ulcerosa seit 1954. Nachdem die Patientin 7 Monate stationär behandelt worden war, war sie ein halbes Jahr beschwerdefrei. 1955 mußte sie erneut wegen eines Colitis-ulcerosa-Recidivs in ein Krankenhaus eingewiesen werden. Danach wurde sie im Karl-Olga-Krankenhaus stationär behandelt. Nach ihrer Entlassung war sie 9 Monate lang ohne Beschwerden. Dann traten wiederum Durchfälle mit Blutbeimengungen auf, die unter der nun folgenden Schwangerschaft vollständig verschwanden: Sie hatte 3 Jahre lang normalen, geformten Stuhlgang und konnte nie Schleim oder Blut beobachten. Nach dieser Zeit hatte sie jedoch erneut ein Colitis-ulcerosa-Recidiv.

Zusammenfassung

Bei der Frage nach der Ätiologie der Colitis ulcerosa stehen sich besonders die Theorien der psychischen und nutritiven Einflüsse gegenüber. Auf der einen Seite wurde von verschiedenen Autoren eine Colitis-ulcerosa-Persönlichkeit herausgearbeitet, auf der anderen Seite stehen die Untersuchungsergebnisse über Hypersensibilisierung insbesondere gegenüber Milch und deren Produkte. Darüberhinaus steht auch noch ganz allgemein die allergische Genese in der Diskussion. Selbst heute ist noch nicht ganz ausgeschlossen, daß in seltenen Fällen eine durchgemachte Ruhr als Ursache anzuschuldigen sein könnte. Viele Autoren sind sich

aber darüber einig, daß noch andere Faktoren hereinspielen können, ohne daß aber darüber bis heute eine sichere Aussage gemacht werden könnte.

Gründlich herausgearbeitet sind die diagnostischen Kriterien der Colitis ulcerosa, dagegen stehen in der Behandlungsmethode zwei bzw. drei Möglichkeiten zur Diskussion: Die medikamentöse, die chirurgische und die psychische Behandlung. Nach der neueren Literatur hat die Verabreichung von Salazopyrin und auch von Prednison gute Erfolge gezeigt. Bei den chirurgischen Maßnahmen, die nach der vorherrschenden Meinung aber erst in Betracht kommen, wenn zuvor Versuche einer konservativen Behandlung unternommen wurden, scheint weitaus am günstigsten die Colonresektion mit Ileostomie zu sein. Die nur vorübergehende Ausschaltung des Colon hat eine zu hohe Rezidivquote. Unumgänglich ist die Operation bei Perforationen, Ileus und Fistelbildung. Der Bereich der absoluten und relativen Indikation zur Operation wird auch in der neueren Literatur noch unterschiedlich abgegrenzt.

Eine Langzeitprognose zu stellen, ist sehr schwierig und erfolgt auch in den verschiedenen Arbeiten unterschiedlich je nach dem Beobachtungsgut. Sie wird vor allem auch durch die Komplikationsrate bestimmt, wobei in erster Linie die Carcinomentwicklung und dann Polyposis, Darmblutungen, Abszesse zu nennen sind.

Um einen kritischen Überblick über die Therapieerfolge im Karl-Olga-Krankenhaus zu gewinnen, wurden die Katamnesen von 28 Fällen mit Colitis ulcerosa, die im Zeitraum von 1950 bis 1963 im Karl-Olga-Krankenhaus stationär behandelt wurden, ausgewertet. Nach diesen Erhebungen blieben 13 Patienten nach der Entlassung beschwerdefrei. In 11 weiteren Fällen erfolgte eine weitere stationäre Behandlung in einem anderen Krankenhaus, oder aber stehen die Patienten noch immer unter hausärztlicher Aufsicht.

4 Patienten starben: 2 noch unter der medikamentösen Behandlung in der Klinik, ein Patient im Anschluß an eine

Entlastungsoperation wegen interkurrent aufgetretenem Ileus, ein Patient einen Monat nach der Krankenhausentlassung.

Eine Colonresektion mit Ileostomie wurde nur bei einem Patienten vorgenommen. Dieser Eingriff war erfolgreich. Bei 4 anderen Patienten war der chirurgische Eingriff zwar vorgesehen, wurde aber nicht ausgeführt, da entweder der allgemeine Zustand zu schlecht war, eine Besserung eintrat oder der Patient die Operation ablehnte. Von diesen 4 starb einer wenige Tage nach dem Entschluß zum Eingriff, zwei besserten sich, bei einem blieben ständige Colitisbeschwerden bestehen.

Von allen medikamentösen Maßnahmen scheint nach den Erfahrungen im Karl-Olga-Krankenhaus die Gabe von Salazopyrin allein oder kombiniert mit Prednison gute Erfolge zu zeigen. Von den 28 Patienten bekamen 18 Salazopyrin. In 12 Fällen sah man während der Behandlung gute Erfolge, und nach der Entlassung blieben 6 von diesen beschwerdefrei. Bei 5 Patienten zeigte sich nur eine mäßige Besserung und in einem Fall keine. In 2 Fällen beobachtete man während der Verabreichung von Salazopyrin Nebenerscheinungen wie Temperaturanstieg, Urticaria, Magenbeschwerden.

11 Patienten wurden mit Salazopyrin und Prednison bzw. Methylprednisolon behandelt. Bei 6 zeigte sich ein guter Erfolg und 3 von diesen 6 blieben ohne Rezidiv. In einem Fall blieb der Erfolg ganz aus. Bei den restlichen 4 Patienten wurde nur eine vorübergehende Besserung der Colitis-ulcerosa-Beschwerden beobachtet.

Ohne erkennbaren Einfluß auf den Verlauf blieb dagegen die Verabreichung von Tetracyclinen, Sulfasomidin, Sulfisoxacol, Sulfaguanidin, Protocid, Eleudron, Taleudron unf Formocibazol, die besonders in früheren Jahren verordnet wurden.

Nur ein Patient wurde von einem Facharzt psychotherapeutisch behandelt, jedoch ohne Erfolg. Bei allen Patienten

legte man Wert auf ein gutes Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patient. Die Erfolgsbeurteilung des prinzipiell erstrebten engen Kontaktes mit den Colitis-ulcerosa-Patienten ist nicht möglich, da dieser unter anderem auch sehr abhängig ist von der Persönlichkeit des jeweiligen Stationsarztes. Außerdem wurde keine Vergleichsgruppe von Patienten mit Colitis ulcerosa im Karl-Olga-Krankenhaus stationär behandelt, bei denen auf diesen engen Kontakt bewußt verzichtet wurde. Immerhin war nach den katamnestischen Befragungen das Herstellen eines vertrauensvollen Arzt-Patienten-Verhältnisses sehr günstig für den Verlauf der akuten Krankheitsphase.

Um evtl. eine allergisch bedingte Ursache der Colitis ulcerosa zu eruieren, wurden 3 Patienten milchfrei ernährt. Die Ergebnisse sind aber nur bedingt verwertbar, da gleichzeitig wirksame Medikamente gegeben wurden.

Überblickt man das Colitis-ulcerosa-Patientengut des Karl-Olga-Krankenhauses und die hier erreichten therapeutischen Erfolge, so kommt man zu dem Ergebnis, daß sich hier keine neuen therapeutischen Möglichkeiten aufzeigen ließen. Immerhin zeigt sich, daß die konservative Behandlung in der weit überwiegenden Fallzahl zumindest hinsichtlich der akuten Erkrankung erfolgreich war. Die günstigen Erfolgsberichte mit Prednison und Salazopyrin sind durchaus zu bestätigen, ebenso wie die Bedeutung der psychischen Führung der Kranken.

In 2 Fällen wurde gleichzeitig eine Hyperthyreose festgestellt. Ob das beobachtete gleichzeitige Auftreten einer Hyperthyreose auch von anderer Seite bestätigt werden kann, müßte sich erst noch zeigen. Auffällig ist immerhin, daß bei den beiden beobachteten Fällen von Hyperthyreose mit der erfolgreichen Behandlung der Schilddrüsenüberfunktion eine Normalisierung des Stuhlgangs eintrat.

In 3 Fällen trat im Verlauf der Colitis ulcerosa eine Schwangerschaft auf. Während diese sich in 2 Fällen unter

der Schwangerschaft verschlechterte, verloren sich entgegen der üblichen Erfahrung in einem Fall während der Gravidität die Symptome der Colitis ulcerosa. Erst 3 Jahre später kam es zu einem neuen Rezidiv.

Literaturverzeichnis

1) Almy, Th.P., F.I.Abbot, L.E.Hinkle
Alterations in colonic function in man under stress.
Gastr. 15, 95 (1950)

2) Andersen, A.F.R.
The ulcerative colitis problem.
Gastr. 14, 602 (1950)

3) Banks, B.M., B.I.Korelitz, L.Zetzel
The course of nonspecific ulcerative colitis.
Gastr. 32, 983 (1957)

4) Bargen, J.A.
Internationaler Kongreß für Gastroenterologie.
Mü.Med.Wschr.41, 1416 (1956)

5) Bargen, J.A., A.Jakob
Experimental studies on the etiology of chronic ulcerative colitis.
Journ.of the Americ.med.Assoc. 83, 332 (1924)

6) Bargen, J.A., R.P.Gage
Carcinoma and ulcerative colitis.
Gastr. 39, 385 (1960)

7) Bargen, J.A., W.G.Sauer, W.P.Sloan, R.P.Gage
The developement of cancer in chronic ulcerative colitis.
Gastr. 26, 32 (1954)

8) Bargen, J.A.
Complications and problems associated with the management of ulcerative colitis.
Gastroenterologia 86, 674 (1956)

9) Baddington, M.M., S.C.Truelove
Abnormal epithelial cells in ulcerative colitis.
Brit.med.J. 1318, II (1956)

10) Bernier, J.J., A.Lambling, W.Cornelis
Sur la présence d'anticorps anti-côlon dans le sérum de malades atteints de colite ulcéreuse.
Bull.Mém.Soc.med.Hôp.Paris 76, 1129 (1960). Referiert im Kongreßzentralblatt 224,257 (1961)

11) Bicks, R.O., J.B.Kirsner, W.L.Palmer
Serum proteins in ulcerative colitis.
Gastr. 37, 256 (1959)

12) Boller, R.
Erfahrungen an 89 Colitis-ulcerosa-Fällen der Abteilung Boller im Allgem.Krhs.Wien.
Gastr. 86, 693 (1956)

13) Brown, C.H., W.J.Gleckler, Th.E.Jones
Surgical treatment of chronic nonspecific ulcerative colitis.
Gastr. 14, 465 (1950)

14) Curtius, F.
Die Colitis ulcerosa und ihre konservative Behandlung.
Springer-Verlag, 1962

15) Curtius, F., H.G.Rohrmoser
Zur Psychotherapie der Colitis ulcerosa.
Deut.med.Wschr.80, 105 (1955)

16) Demole
Internationaler Kongreß für Gastroenterologie in London.
Mü.med.Wschr.41, 1416 (1956)

17) Edling, N.P.G., O.Eklöf
Radiologic findings and prognosis in ulcerative colitis.
Acta chir.Scand.121, 299 (1961)

18) Fahrländer, H.
Pathogenese, Verlauf und Therapie der ulcerösen Colitis.
Schw.med.Wschr.40, 1235 (1962)

19) Gall, F.
Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Colitis ulcerosa.
Dtsch.med.Wschr.85, 511 (1960)

20) Goldgraber, M.B., E.M.Humphreys, J.B.Kirsner, Ph.D. und W.L.Palmer
Carcinoma and ulcerative colitis.
Gastr. 34, 840 (1958)

21) "
Carcinoma and ulcerative colitis.
Gastr. 34, 809 (1958)

22) Goldgraber, M.B., J.B.Kirsner, W.L.Palmer
The histopathology of chronic ulcerative colitis and its pathogenic implications.
Gastr. 38, 596 (1960)

23) Goligher, J.C. Surgical treatment of ulcerative colitis. Brit.med.J. 151, I (1961)

24) Grace, W.J., R.H.Pinsky, H.G.Wolff The treatment of ulcerative colitis. Gastr. 26, 462 (1954)

25) Gray, S.J., R.W.Reifenstein, E.R.Connolly Studies on lysozyme in ulcerative colitis. Gastr. 16, 687 (1950)

26) Groen, J., J.Bastiaans Psychotherapy of ulcerative colitis. Gastr. 17, 344 (1951)

27) Groen, J., van der Valk Int.Kongreß für Gastroenterologie in London. Mü.med.Wschr. 41, 1416 (1956)

28) Hadorn, W. Lehrbuch der Therapie. Hans-Huber-Verl., Bern und Stuttgart 1963

29) Hardy, T.L., B.N.Brooke, C.F.Hawkins Ileostomy and ulcerative colitis (abstract of current literature) Gastr. 14, 603 (1950)

30) Hayes, M.A., Ph.D. und S.D.Kushlan Influence of hormonal therapy for ulcerative colitis upon the course of surgical treatment. Gastr. 30, 75 (1956)

31) Heilmeyer, L. Lehrbuch der inneren Medizin. Springer-Verl. 1961

32) Henning, N. Das Colocytogramm bei Colica mucosa und Colitis ulcerosa. Gastr. 86, 667 (1956)

33) " Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. 2.Auflage Stuttgart 1956

34) Henning, N., W.Baumann Handbuch Innere Medizin Band III/2 92 (1953)

35) Herbinger, W. Beitrag zur Glukokortikoidbehandlung der Colitis ulcerosa. Med.Klinik 28, 1149 (1963)

36) Herrlich, A. Malaria und Ruhr in der Gutachterpraxis. Zschr.f.die ges.Innere Medizin und ihre Grenzgebiete 9, 989 (1954)

37) Hoff, F. Behandlung Innerer Krankheiten. Georg-Thieme-Verl. Stuttgart 1960

38) Hoffmann, H., K.O.Vorländer Allergische Vorgänge in der Pathogenese der Colitis ulcerosa. Allergie und Asthma 7, 189 (1961)

39) Jakobson, M.A., J.B.Kirsner The basement membranes of the epithelium of the colon and rectum in ulcerative colitis and other diseases. Gastr. 30, 279 (1956)

40) Jung, K.H. Die Colitis ulcerosa und ihre Therapie, insbesondere mit Azulfidinen. Mü.med.Wschr.103, 1576 (1961)

41) Kahle, R., Ch.du Vinage Klinische Erfahrungen mit Methylprednisolon. Med.Monatsschr.15, 458 (1961)

42) Kaiser, W., G.Pfennigdorf, W.Ponsold Nebenindikationen für Kalzinosefaktorpräparate. Mü.med.Wschr.22, 740 (1955)

43) Kalil, T.H., L.L.Robbins Early roentgenologic changes in idiopathic ulcerative colitis. Gastr. 14, 602 (1950)

44) Kellock, T.D., B.White Prognosis in ulcerative colitis. Gastroenterologia 88, 13 (1957) Gastr. 34, 1178 (1958)

45) Kiefer, E.D., J.M.Elliott The effect of ACTH-Therapy upon the course of chronic ulcerative colitis. Gastr. 26, 29 (1954)

46) Kirsner, J.B., Galambos, Marey, Kleyman Internationaler Kongreß für Gastroenterologie in München. Mü.med.Wschr.41, 1415 (1956)

47) Kuehlmeyer, R., F.Deucher
73. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München.
Mü.med.Wschr.17, 624 (1956)

48) Kühn, H.A.
Krankheiten der Verdauungsorgane.
Lehrbuch der Inneren Medizin
von L. Heilmeyer,
Springer-Verlag, 1961

49) Kühn, H.A.
Colitis ulcerosa.
Der Internist 2, 536 (1961)
Gastr. 34, 381 (1958)

50) Lagercrantz, R.H.C.
Ulcerative Colitis. Die Prognose chronischer Krankheiten von F. Linneweh
Springer-Verl. 1960

51) Lennard-Jones, J.E., A.B.Vivian
Fulminating ulcerative colitis.
Brit.med.J. 96, II (1960)

52) Lickint, F.
Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten.
Mü.med.Wschr.18, 602 (1955)

53) Lumb, G.
Rectal Biopsy in Ulcerative Colitis.
Gastroenterologia 86, 650 (1956)

54) Lumb, G., R.H.B.Protheroe
The early lesions in ulcerative colitis.
Gastr. 33, 457 (1957)

55) "
Ulcerative colitis. A pathologic study of 152 surgical Specimens.
Gastr. 34, 381 (1958)

56) Lumb, G.
Internationaler Kongreß für Gastroenterologie in London.
Mü.med.Wschr.41, 1416 (1956)

57) Machella, Th.E.
Problems in ulcerative colitis.
Amer.J.med. 760, II (1952)

58) Mastrandreae, G., P.Corso
La reazione di Singer e Plotz nella sindrome articolare della colite ulcerosa criptogenetica.
Rass.ital.Gastro-ent.7, 346 (1961)
Referiert im Kongreßzentralblatt 236, 122 (1962)

59) Matts, S.G.F., K.H.Gaskell
Retrograde colonic spread of enemata in ulcerative colitis.
Brit.med.J. 614, II (1961)

60) Matts, S.G.F.
Intrarectal treatment of 100 cases of ulcerative colitis with prednisolone - 21 - phosphate enemata.
Brit.med.J. 165, I (1961)

61) Mc Auley, R.L., S.C.Sommers
Mast cells in nonspecific ulserative colitis.
Amer.J.dig.Dis.6, 233 (1961)
Refieriert im Kongreßzentralblatt 233, 42 (1962)

62) Mosbech, J.
Mortality from ulcerative colitis in Denmark.
Gastr. 39, 690 (1960)

63) Naujoks, H.
Leitfaden der Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung.
F.Enke-Verl.Stuttgart 1954

64) Nissen, R., A.L.Meier, M.Rossetti
Chirurgie für den Praktiker.
Klinik der Gegenwart 6, 542 (1958)

65) Oberniedermayr, A.
Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters.
Mü.med.Wschr.43, 1437 (1955)

66) Palmer, E.D.
Clinical Gastroenterology.
Cassell and Company Limited (1957)

67) Patterson, M., J. Mc Givney
The treatment of nonspecific ulcerative colitis by the topical administration of the Corticosteroids.
Gastr. 36, 480 (1959)

68) Pauley, J.W.
The emotional Factors in Ulcerative Colitis.
Gastroenterologia 86, 709 (1956)

69) Posey, E.L., J.A.Bargen
Metabolic derangement in chronic ulcerative colitis.
Gastr. 16, 39 (1950)

70) Rath, O.
Heutige Anschauungen über die Colitis ulcerosa.
Med.Klinik 7, 259 (1963)

71) Reifferscheid, M. Zur chirurgischen Indikation der Colitis ulcerosa. Internist 2, 545 (1961)

72) Rider, J.A., H.C.Moeller, E.J.Pulatti, L.F.Agcaoili, J.O.Gibbs, R.G.Devereaux, J.Swader, E.Stevenson Ulcerative colitis: Pathophysiology, diagnosis and treatment. Arch.Surg. 83, 181 (1961)

73) Roches, Ph. Untersuchungsmethoden bei diffusen Erkrankungen des Colon. Schw.med.Wschr. 40, 1232 (1962)

74) Rogers, A.G., J.A.Bargen, B.M.black Chronic ulcerative colitis: Early and late experiences in 124 patients with ileacstomas. Gastr. 27, 383 (1954)

75) Saegesser, M. Colitis ulcerosa und Schwangerschaft. Praxis 44, 617 (1936)

76) Schibalski, H. Die Röntgenologie der Colitis ulcerosa gravis unter konservativer Behandlung. Internistische Praxis 3, 63 (1963)

77) Schinz, H.R., W.E.Baensch, E.Friedl u.a. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Georg-Thieme-Verl. Band IV/II 3376 (1952)

78) Schröder, H. Therapeutische Rundschau. Med.Monatsschr.16, 190 (1952)

79) Schüpbach, A. Bemerkungen zur Colitis ulcerosa. Praxis 25, 395 (1941)

80) Schwaiger, M. Wie weit darf die Indikation zur Operation durch die Möglichkeit maligner Degeneration primär gutartiger Krankheiten beeinflußt werden? Mü.med.Wschr.8, 224 (1955)

81) Schwarz, E. Med.-wissenschaftl.Gesellschaft der Med.Akad.Erfurt. Mü.med.Wschr.10, 436 (1959)

82) Seifert, E. Allgemeine Chirurgie Mü.med.Wschr.29, 936 (1955)

83) Seifert, E. Chirurgie
Mü.med.Wschr.10, 502 (1960)

84) " Chirurgische Tagesfragen des praktischen Arztes.
Neue Zschr.f.ärztl.Fortbildung 6, 527 (1960)

85) Simpson, S.A., J.R.Lewis
Plain roentgenography in diagnosis of chronic ulcerative colitis and terminal ileitis.
Amer.J.Roentgenol.84, 306 (1960)

86) Sleisinger, M.H., C.M.Lewis, J.H.Pert, D.R.Roseman, W.F.Nickel, T.P.Almy
Use of parasympathetic stimulation in the production of bloody diarrhea in dogs.
Gastr. 34, 582 (1958)

87) Sloan, W.P., J.A.Bargen, R.P.Gage
Life histories of patients with chronic ulcerative colitis: A review of 2000 cases.
Gastr. 16, 25 (1950)

88) Soergel, K.H., F.P.Ingelfinger
Proteins in serum and rectal mucous of patients with ulcerative colitis.
Gastr. 40, 37 (1961)

89) Sprüth, G., J.Nöcker Therapeutische Rundschau
Med.Monatsschr.16, 701 (1962)

90) " Die konservative Therapie der Colitis ulcerosa.
Med.Klinik 18, 794 (1962)

91) Staehelin, A. Über neuere Behandlungsmethoden der Colitis ulcerosa.
Schw.med.Wschr.83, 883 (1953)

92) " Chirurgie der Colitis ulcerosa.
Schw.med.Wschr.84, 1025 (1954)

93) Svartz, N. The treatment of ulcerative colitis.
Gastr. 26, 26 (1954)

94) Taylor, K.B., S.C.Truelove
Circulating antibodies to milk proteins in ulcerative colitis.
Brit.med.J.924, II (1961)

95) Truelove, S., L.J.Witts Cortisone and corticotrophine in ulcerative colitis. Brit.med.J. 387 (1959)

96) Truelove, S.C. Systemic and local corticosteroidtherapy in ulcerative colitis. Brit.med.J. 464, I (1960)

97) " Ulcerative colitis provoked by milk. Brit.med.J. 154, I (1961)

98) Truelove, S.C., Bacon, Cattan, Demole, Groen, Svartz, Gallart, Pontes Internationaler Kongreß für Gastroenterologie in Leyden-Noordwijk aan Zee. Mü.med.Wschr.26, 1311 (1960)

99) Truelove, S.C., W.C.D.Richards Biopsy studies in ulcerative colitis. Brit.med.J. 1315, I (1956)

100) Valdes-Dapena, A., F.Vilardell Granulomatous lesions in ileocolitis. Gastroenterologia 97, 191 (1962)

101) Vogt, H. Erkrankungen des Dünn- und Dickdarms. Klinik der Gegenwart 10, 463 (1960)

102) Warren, I.A., J.E.Berk The etiology of chronic nonspecific ulcerative colitis. Gastr. 33, 395 (1957)

103) Watkinson, G. Medical management of ulcerative colitis. Brit.med.J. 147, I (1961)

104) Weinstock, H.I. Hospital psychotherapy in severe ulcerative colitis. Its inefectivness in preventing surgical measures and recurrences. Arch.gen.Psychiat.4, 509 (1961) Referiert im Kongreßzentralblatt 231, 136 (1962)

105) Welin, S., F.Brahme The double contrast method in ulcerative colitis. Acta radiol. (Stockholm) 55, 257 (1961)

106) Wener, J., A.Polonsky The reaction of the human colon to naturally occurring and experimentally induced emotional states observations through a transverse colostomy on a patient with ulcerative colitis. Gastr. 15, 84 (1950)

107) Wigley, R.D., B.P.Maclaurin A study of ulcerative colitis in New Zealand. Brit.med.J. 228, II (1962)

108) Wildegans, H. Die Krankheiten und Verletzungen des Dickdarms und Mastdarms. Neue deutsche Chirurgie 67, 115 (1959)

109) Wright, L.T., J.A.Marks, S.Strax Treatment of nonspecific ulcerative colitis with aureomycin. Rev.Gastr.18, 413 (1951)

110) Yarnis, H., B.B.Crohn Segmental ulcerative colitis. Gastr. 38, 721 (1960)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. H. Dennig für die Überlassung des Themas und die wiederholte Durchsicht der Arbeit danken. Ebenso danke ich Herrn Oberarzt Dr. Schneider für seine Korrekturen und Beratungen.

Lebenslauf

Ich, Peter Huppke, wurde am 24. Juli 1939 in Heilbronn als Sohn des Arbeitsführers Otto Huppke und der Hildegard Huppke geb. Schlaich geboren. Von 1945 bis 1949 besuchte ich in Bad Friedrichshall-Kochendorf die Volksschule und von 1949 bis 1958 das humanistische Theodor-Heuss-Gymnasium in Heilbronn. Nach bestandenem Abitur war ich bis 30. September 1959 bei der Bundeswehr. Ab dem Wintersemester 1959/60 studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität Medizin. Nach 2 Semestern bestand ich das Vorphysikum und nach weiteren 3 Semestern am 3. April 1962 das Physikum. Das 1. und 2. klinische Semester studierte ich in München und kam zum 3. klinischen Semester wieder zurück nach Tübingen, wo ich im Juli 1965 das Staatsexamen bestand.

Fotodruck Frau Elly HUTH Tübingen